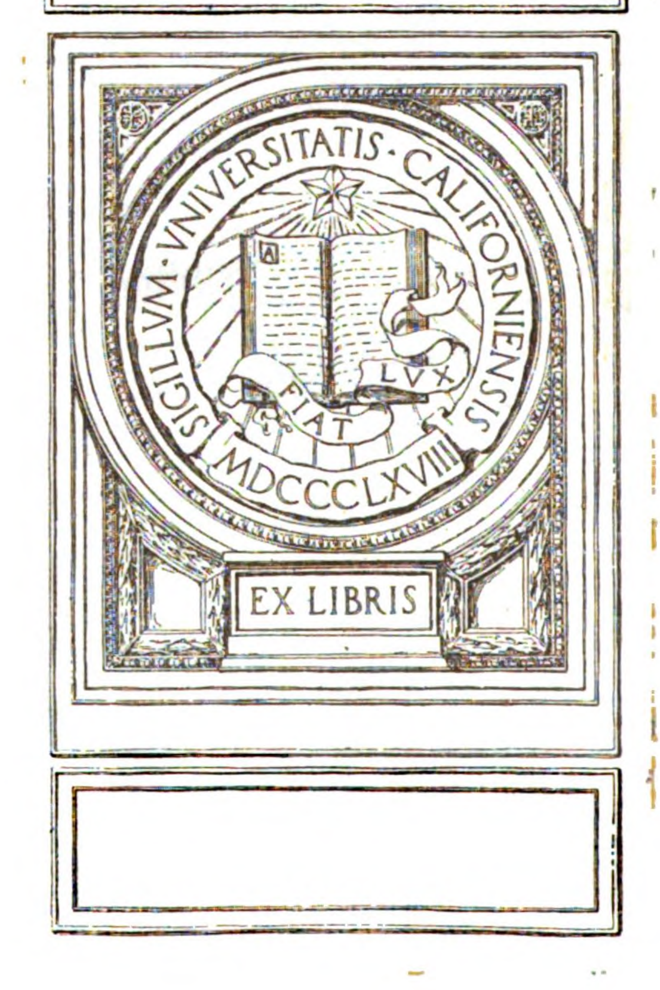

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY
SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE

KONGRESSORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR CHIRURGIE

BEGRÜNDET VON

DR. B. VON LANGENBECK
WEIL. WIRKL. GEH. RAT UND PROFESSOR DER CHIRURGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE
PROF. IN BERLIN

DR. A. EISELSBERG
PROF. DER CHIRURGIE IN WIEN

DR. O. HILDEBRAND
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

DR. A. BIER
PROF. DER CHIRURGIE IN BERLIN

HUNDERTDREIUNDZWANZIGSTER BAND
MIT 146 TEXTABBILDUNGEN

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1923

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Klose und **Werner Wachsmuth.** Seltene chirurgische Erkrankungen des Gallensystems. (Mit 3 Textabbildungen) 1
Hofmann, Artur Heinrich. Vorteile und Nachteile des offenen und geschlossenen Verfahrens bei der Gallenblasenexstirpation 31
Schönbauer, L. und **Ernst Gold.** Können Drainrohre Blutgefäße arrodieren? (Experimentelle Untersuchung.) (Mit 3 Textabbildungen) . . 43
Hofmann, Willy. Über Gesichtsfurunkel und ihre Behandlung. (Mit 15 Textabbildungen) 51
Haberland, H. F. O. Experimentelle Untersuchungen am Hoden nebst klinischen Bemerkungen. (Mit 8 Textabbildungen) 67
Fischer, A. W. Über die funktionelle Bedeutung des M. levator ani (M. compressor sive sphincter recti). (Mit 7 Textabbildungen) 105
Brjosowsky, A. G. Ein neues Verfahren der Sphincterplastik bei der Harninkontinenz. (Mit 2 Textabbildungen) 116
Finsterer, Hans. Zur operativen Behandlung des Mastdarmvorfalls . . . 124
Melnikoff, Alexander. Die chirurgische Anatomie des Sinus costo-diaphragmaticus. (Mit 11 Textabbildungen) 133
Hauck, Gustav. Die Ruptur der Dorsalaponeurose am ersten Interphalangealgelenk, zugleich ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Dorsalaponeurose. (Mit 10 Textabbildungen) 197
— Über eine Tendovaginitis stenosans der Beugesehnenscheide mit dem Phänomen des schnellenden Fingers. (Mit 6 Textabbildungen) 233
Sattler, Eugen. Synoviale Sehnenscheidenentzündungen als Gewerbserkrankung an Händen und Füßen 259
Stahl, Otto. Zur Operation der angeborenen Gaumenspalte; Endergebnisse der Uranostaphyloplastik nach Langenbeck. (Mit 8 Textabbildungen) . 271
Lehrnbecher, A. Erfahrungen an 850 intravenösen Narkosen 317
Busch, Edwin. Über eitrige Rippenknorpelentzündung nach Typhus exanthematicus und Febris recurrens. (Mit 3 Textabbildungen) 330
Jassenezky-Woino, W. F. Cariöse Prozesse in den Rippenknorpeln und ihre operative Behandlung. (Mit 17 Textabbildungen) 345
Ssoson-Jaroschewitsch, A. J. Die operative Chirurgie der antescapularen Gegend 378
Pilz, Wilhelm. Über doppelseitige traumatische Schulterverrenkungen . . 400
Wohlgemuth, Kurt. Über Tetanus nach Operationen. (Gleichzeitig ein Beitrag zur Kasuistik der angeborenen Mesenteriallücken und der ausgedehnten Dünndarmresektionen) 409
Frankenthal, Ludwig. Untersuchungen über die Wirkung der Payrschen Pepsin-Pregl-Lösung 415
Lehmann, Walter. Die Beziehungen zwischen Magen und Darm mit besonderer Berücksichtigung der nach Magenoperationen auftretenden Darmstörungen 433

Seite

Glass, E. Ein durch Totalexstirpation geheiltes, gänseeigroßes, wahres, spontanes, arterielles Aneurysma der Carotis communis sin. mit raschem Rückgang schwerer Gehirnstörungen nach der Operation. (Mit 2 Textabbildungen) 502

Schönbauer, L. Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung der akuten Anämie und der Milzexstirpation zur Callusbildung. (Mit 5 Textabbildungen) 510

Mink, P. J. Die Wahl der Tracheakanüle 516

Stegemann, Hermann. Gasperitonitis 523

Rohde, Carl. Über den Ablauf der Regenerationsvorgänge am Röhrenknochen bei erhaltener und geschädigter Gefäßversorgung, zugleich ein Beitrag über Herkunft und Entstehungsbedingungen des Bindegewebes nach Knochenverletzungen. (Mit 10 Textabbildungen) 530

Seifert, E. Studien am Omentum majus des Menschen. (Mit 16 Textabbildungen) 608

Kolin, L. Zur Kenntnis der Anatomie, Klinik und Therapie des Aneurysma der Art. mes. sup. (Mit 3 Textabbildungen) 684

Block, Werner. Über Coxa valga luxans mit wechselnder Kopfeinstellung. Die „schlotternde Hüfte". (Mit 7 Textabbildungen) 704

Landau, Hans. Beiträge zur Frage der Wunddiphtherie. (Mit 2 Textabbildungen) 716

Rydgaard, Frode. Die Genitaltuberkulose bei Männern und die Resultate ihrer Behandlung, insbesondere die Resultate der Epididymektomie . . 758

Schade, H. Von der Bedeutung der physikalischen Chemie für die Chirurgie. (Mit 2 Textabbildungen) 784

Böker, H. Vergleichend anatomische und histogenetische Richtigstellungen 796

Martin, B. Erwiderung auf obenstehende „Richtigstellungen" des Prof. H. Böker-Jena 804

Simon, Siegfried. Zur Behandlung der kindlichen Knochen- und Gelenktuberkulose 807

Juhl, Detlef. Beiträge zur Klinik und Operation circumscripter retroperitonealer Erkrankungen 821

Uhlhorn, Carl. Beitrag zur Klinik der Wunddiphtherie 833

Lauenstein, R. Die unspezifische Therapie mit besonderer Berücksichtigung des Caseosans bei Adnexerkrankungen 842

Petrow, N. N. Zur fibrösen Ostitis des Schädels. (Mit 3 Textabbildungen) 849

Spiess, Gustav. Zur Operation des Oesophagusdivertikels. (Mit 2 Textabbildungen) 856

Kelemen, Georg. Beitrag zur Technik der künstlichen Atmung. (Mit 1 Textabbildung) 858

Kamogawa, C. Vorschlag zur Verbesserung der Blasennaht nach Steinschnitt 861

Dr. Sofie A. Nordhoff-Jung Cancer-Research-Prize 862

Autorenverzeichnis 863



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. *V. Schmieden*].)

Seltene chirurgische Erkrankungen des Gallensystems.

Von

Prof. **Klose**, und **Werner Wachsmuth**,
Oberarzt der Klinik Frankfurt a. M.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 7. September 1922.)

I. Die Polyposis der Gallenblase.

Gallenkoliken entstehen durch mechanischen Abschluß der Blase, am häufigsten durch Steinbildung und entzündliche Verschwellung des Ductus cysticus, durch angeborene oder erworbene winklige Abknickung desselben, endlich durch stenosierende extravesicale Adhäsionen und Narben. Seltener geben Geschwülste der Gallenblase Anlaß zur akuten Verlegung ihres Ausführungsganges, indem sie zur sekundären Steinbildung und damit indirekt zur Hemmung des Gallenabflusses führen. So sind Fibrome, Myxome, Myome, ferner Atherome, Adenome und Carcinome beobachtet worden, die die Grundlage für eine Cholecystitis oder Steinbildung abgeben können. Als Raritäten werden in der Literatur auch polypöse Wucherungen der Gallenblase beschrieben, die sich ausschließlich auf dem Boden chronisch entzündlicher Wandveränderungen entwickeln. Für die Entstehung dieser Polypose der Gallenblase ist die Steinbildung in erster Linie verantwortlich zu machen, seltener auch eine ascendierende Infektion oder eine von der Nachbarschaft auf die Gallenblase übergreifende mechanische oder toxische Reizwirkung. Solitärpolypen der Gallenwege sind mit Sicherheit bisher nicht festgestellt worden. Bei kritischer Betrachtung ist anzunehmen, daß die wenigen Fälle von großen Polypen, die bisher in der Literatur bekanntgeworden sind, auf einer diffusen Polyposis beruhen mit einigen besonders stark entwickelten Zotten, wobei die kleineren der makroskopischen Betrachtung entgingen. Nach den bisherigen Erfahrungen treten bei Polyposis Gallenkoliken nur auf bei gleichzeitig bestehender Cholelithiasis. Wir selber können eine hiervon abweichende neuartige Beobachtung mitteilen, die lehrt, daß ein gestielter Polyp zu einem

ventilartigen Stöpselverschluß des Ductus cysticus und damit zu schwersten Gallenkoliken führen kann:

Ein jetzt 42jähriger Arzt, der 1915 im Felde eine schwere bacilläre Ruhr mitmachte, erlitt 1916 auf dem Marsche den ersten heftigen Anfall von Gallenkolik mit starken Schmerzen, die nach dem Rücken und in die rechte Schulter ausstrahlten. Juli und September 1920 häuften sich die Anfälle, die bis zu 8 Stunden anhielten und mit leichtem Ikterus, ohne Fieber, einhergingen. Im Mai 1921 erneuter heftiger Schmerzanfall; daher Operation unter der Diagnose Gallensteine: Rechtsseitiger Rippenrandschnitt. Ausgedehnte Verwachsungen um die gedehnte und nicht ausdrückbare Gallenblase, die sich nach dem Duodenum hinziehen.

Abb. 1. Gallenblasenpolyp, in den Ductus cysticus eingeklemmt. Buchtenreiches, einschichtiges Epithel überzieht ein gefäßführendes Stroma, das herdförmige, entzündliche Infiltrate zeigt. Darunter normale Schleimhaut. 25fache Vergrößerung.

Auch das Colon transversum und ascendens ist mit massenhaften, zum Teil derben Verwachsungen versehen. Nach Lösung der pericholecystitischen Verwachsungen wird die Gallenblase subserös exstirpiert, der Cysticusstumpf versenkt und die Bauchwunde primär vernäht. Seit der Operation völliges Wohlbefinden, nie mehr Anfälle. Die aufgeschnittene Gallenblase zeigt ein sammetartiges Aussehen der Schleimhaut, die einer diffusen Polyposis entspricht. Die ganze Schleimhaut ist mit kleinsten Zotten besetzt, die aus einem Gefäß führenden bindegewebigen Stroma bestehen, das von dem unveränderten einschichtigen Gallenblasenepithel überzogen ist. Die Zotten sind am Fundus am niedrigsten, etwa 1 mm hoch, während sie nach dem Gallenblasenhals zu an Höhe zunehmen und an der Einmündung in den Ductus cysticus eine Höhe von etwa 3 mm erreichen. Etwa 1 cm vor der Mündung des Ductus cysticus erhebt sich von der Hinterwand der Gallenblase ein 2 cm langer dünngestielter Polyp, dessen Kopf fest im Ductus

cysticus eingekeilt ist (Abb. 1). Der histologische Bau desselben gleicht durchaus den kleineren Zotten.

In der *Ätiologie der Gallenblasenpolypen* spielt die kongenitale Anlage kaum eine Rolle, denn bei Föten und Neugeborenen sind derartige Veränderungen bisher nie gefunden worden. Bekannt ist ihr überaus seltenes Vorkommen unter dem Einfluß der verschiedenartigsten Entzündungen. Den Polypen kommt dann aber eine durchaus sekundäre, klinisch zu vernachlässigende Bedeutung zu. Unsere Beobachtung lehrt jedoch zweierlei. Einmal zeigt sie, daß sich unter der Einwirkung der Ruhrinfektion, sei es auf exogenem Wege oder auch endogen, eine Polyposis der Gallenblase ohne Steinbildung und ohne nachweisliche *wesentliche* Entzündung entwickeln kann. Zweitens beweist sie, daß noch jahrelang nach dem Abklingen des primären Infektes die Polypen eine selbständige Bedeutung für die Erzeugung gallensteingleicher Koliken erlangen können. In unserem Falle ist eine Untersuchung des Gallenblaseninhaltes auf Ruhrbacillen leider unterblieben, doch ist wohl der Zusammenhang mit der Ruhrerkrankung zweifellos. Trotzdem die Ruhr als eine spezifische Erkrankung des Dickdarmes gilt und nur selten in den Dünndarm aufsteigt, sind auf der Höhe dieser Erkrankung schon mehrfach Ruhrbacillen in der Gallenblase angetroffen worden. Neuerdings hat *Tscherning* über einen Fall von Cholecystitis dysenterica chronica berichtet. Der Kranke hatte gleichfalls im Felde 1918 Ruhr durchgemacht. Einige Monate später erkrankte er mit starken Schmerzen in der Gallenblasengegend, welche die Cholecystektomie angezeigt erscheinen ließen. Hier wurden in der Gallenblase bakteriologisch Ruhrbacillen nachgewiesen.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Solitärpolypen der Gallenwege sind bisher nicht mit Sicherheit beobachtet worden. In den mitgeteilten Fällen handelt es sich um eine diffuse Polypose.

2. Die Polyposis tritt sowohl in steinhaltigen wie in steinfreien Gallenblasen auf, wird aber stets als Folge intra- oder extravesicaler entzündlicher Prozesse erworben. Diese können durch Steindruck, ferner durch direkte bakterielle Infektion vom Darm aus oder durch den Reiz äußerer Verwachsungen bedingt werden.

3. Die Polypen entstehen durch Wucherung des drüsigen Teiles, des Gallenblasenepithels, dem das bindegewebige Stroma der Gallenblasenwand nachfolgt, oder durch entzündliche Wucherung des bindegewebigen Stromas, welches das normale Gallenblasenepithel vor sich ausbuchtet.

4. Die bisher in der Literatur bekanntgewordenen Fälle von Polyposis der Gallenblase führten nur dann zu Gallenkoliken, wenn gleich-

1*



zeitig ein ursächliches Steinleiden bestand. In unserem Falle wurde zum ersten Male ein ventilartiger Stöpselverschluß durch einen gestielten Polypen mit schwersten Kolikanfällen und leichtem Ikterus, eine Art Stauungsgallenblase, beobachtet. Für die Ätiologie der Polyposis ist wahrscheinlich eine mehrere Jahre vorher durchgemachte Ruhrinfektion anzuschuldigen.

Literaturverzeichnis.

Adler, Zur Pathologie der Gallenblase. Dtsch. med. Wochenschr. 1892, S. 57. — *Albers*, Atlas der pathologischen Anatomie. Bonn 1862. — *Albu*, Gehäufte Erkrankungen der Gallenwege während der Kriegszeit. Med. Klin. 1918, Nr. 22. — *Aschoff, L.* und *A. Bacmeister*, Die Cholelithiasis. Jena 1909. — *v. Bardeleben*, Erfahrungen über Cholecystektomie und Cholecystenterostomie nach 286 Gallensteinlaparotomien, zugleich ein Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Gallenwege. Mit einem vollständigen Verzeichnis der Literatur seit Langenbuch 1897. G. Fischer. Jena 1906. — *Birch-Hirschfeld, F. V.*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 2. Aufl. 2 Bd. 643 S. Leipzig 1885. — *Bishop, Stanmore, E.*, An underdescribed innocent (?) growth of the gallbladder. Lancet 1901, S. 72. — *Borelius, J.*, Über das primäre Carcinom in den Hauptgallengängen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **61**, 239. 1909. — *Bravet, Georges*, Les tumeurs bénignes des voies biliaires extrahépatiques. Lyon-Paris, Maloine 1913. — *Budde, U.*, Über die Pathogenese und das Krankheitsbild der cystischen Gallenerweiterung (sog. idiopathische Choledochuscyste). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **157**, 364—416, H. 5 u. 6. 1920. — *Buisson*, De la bile, de ses variétés physiol. et de ses altérations morbides. Montpellier 1893, S. 137. — *Calzavara*, Über Adenoma des Verdauungskanals (Adenome des Choledochus). Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **141**, 221. 1895. — *Chappet, V.*, Cancer épithélial primitif du canal cholédoque; hydropsie de la vésicule; ictère par retention etc. Lyon méd. **76**, 145. 1894. — *Corkery, John Ripley*, Fish-scale gall-bladder. Ann. of surg. **71**, 723—725, Nr. 6. 1920. — *Cornil*, Cancer primitif de la vésicule biliaire aux noyaux secondaires dans le foie. Progr. méd. **14**, 676. 1886. — *Cossy*, Gaz. des hôp. civ. et milit. Paris 1843. — *Courvoisier*, Kasuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Leipzig 1890. (Literatur bis 1890.) — *Devic* et *Gallavardin, C.*, Etude sur le cancer primitif des canaux biliaires, cholédoque, hépatique et cystique. Rev. de méd. **21**, Nr. 7. 1901. — *Dickmann*, Über das primäre Carcinom des Choledochus. Inaug.-Diss. München 1889, S. 17—25. — *Dominici, M.*, Über einen seltenen Tumor der Gallenblase. v. Langenbecks Arch. **96**, H. 2. — *Ehret, H.* und *A. Stolz*, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Cholelithiasis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **6** u. 8. — *Griffon* et *Dartiques*, Epithelioma du cholédoque. Bull. et mém. de la soc. de Paris **10**, 816. 1896. — *Hansson, Anders*, Ein Fall von Papillom der Gallenblase. Nord. med. ask. 1905, Afd. I. N. F. **5**, 4. — *Heschl, R.*, Ein Fall von Zottenkrebs der Gallenblase. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Ärzte zu Wien **2**, 251. 1852. — *v. Hippel*, Cystadenome der Gallengänge. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **123**, 473. 1891. — *Holzinger, Jakob*, Über ein Fibrom des Ductus hepaticus. Inaug.-Diss. München 1901. — *Hourdan*, Papillom des Ductus cysticus. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris **66**. 1891. — *Kaufmann, E.*, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie. 5. Aufl. Berlin 1909. — *Kehr*, Chirurgie der Gallenwege. Neue deutsche Chirurgie. Bd. 8. Enke. Stuttgart 1913 (Literatur von 1897—1912). — *Kehr*, Praxis der Gallenwege. Chirurgie in Wort und Bild. I. F. Lehmann. München 1913. — *Kehr*, Die gut- und bösartigen Neubildungen der Gallenblase und der Gallengänge unter besonderer Berücksichtigung eigener Erfahrungen.



Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 8. Berlin 1914. — *Kitt, Th.*, Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. 1. Bd. Stuttgart 1901. — *Klob, Julius*, Über Zottenkrebs der Gallenblase. Wochenblatt d. k. k. Ges. d. Ärzte zu Wien 1856, Nr. 46, S. 749. — *Körte*, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Berlin 1905. — *Konjetzny*, Pathologische Anatomie und Physiologie der Gallenblasenerkrankungen. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. d. pathol. Anat. 1910, 14. Jg. — *Krauß, J.*, Ein Beitrag zur Kasuistik und Symptomatologie des primären Gallenblasenkrebses. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **34**, 270. 1884. — *Lancereaux, E.*, Traité d'anatomie pathologique. Paris 1879 bis 1881. — *Langenbuch*, Die Chirurgie der Leber und der Gallenblase (einschließlich der Gallenwege). Enke. Stuttgart 1894 und 1897 (Literatur bis 1897). — *Licini, C.*, Cystische Entartung der Gallenblase und primäres Adenocarcinom des Ductus cysticus. Zur Frage der Epithelveränderung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **76**, 770, H. 3. — *Lubarsch*, Pathologie der Geschwülste. Neue deutsche Chirurgie 1900/1901, Jg. 7, S. 834. — *Mac Connel, A. Adams*, Cyst of the common bileduct. Brit. journ. of surg. **7**, 520—524, Nr. 28. 1920. — *Mac Curty, Wm. Carpenter* and *J. R. Corkery*, Early lesions in the gall-bladder. Americ. journ. of the med. sciences **159**, 646—653, Nr. 5. 1920. — *Majo Robson*, Lect. on dis. of the gall-bladder and bill-ducts. Brit. med. journ. 1897 I, S. 707, 772, 806. — *Majo Robson*, Diseases of the gall-bladder and bile-ducts. S. 42. London 1897. — *Majo Robson*, Adenoma of the gall-bladder and bile-ducts. 3. Aufl. London 1904. — *Majo Robson*, Adenoma of the gall-bladder. Lancet **1**, 999. 1905; Med. chirurg. transact. of London **88**, 229. 1905. — *Mayer*, Transformation de la vésicule biliaire en kyste papillaire. Soc. anat. pathol. Bruxelles, 4. Mai; Presse méd. 1911, Nr. 43. — *Mettenheimer, C.*, Über Zottenbildung in der Gallenblase. Arch. f. Anat., Physiol. u. wiss. Med. 1871, S. 486. — *Miyake*, Zur experimentellen Erzeugung der Gallensteine mit besonderer Berücksichtigung des bakteriellen Verhaltens der Gallenwege. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **6**. 1900. — *Miyake*, Statistische, klinische und chemische Studien zur Ätiologie der Gallensteine mit besonderer Berücksichtigung der japanischen und deutschen Verhältnisse. Arch. f. klin. Chirurg. **101**. — *Monari, A.*, Sul restringimento fibroso del coledoco da angiocolite catarrale. Clin. med. ital. **37**, 289, Nr. 5. 1898. — *Moxon*, Villous cancer of the gall-bladder. Transact. of the pathol. soc. of London **18**. 1867; vgl. Cannstatts Jahresbericht **2**. 1868. — *Ortner*, Zur Klinik der Cholelithiasis und Gallenwegeinfektionen. Braumüller. Wien 1894. — *Pels-Leusden*, Papilläre Geschwülste der Gallenwege. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg., 33. Kongreß 1904. — *Pels-Leusden*, Über papilläre Wucherungen in der Gallenblase und ihre Beziehungen zur Cholelithiasis und zum Carcinom. Arch. f. klin. Chirurg. **80**, 128. 1906. — *Perthes*, Adenome der Papille. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 37. — *Pic* et *Gardère*, Néoplasme primitif de la vésicule biliaire généralisé au foie. Soc. méd. hôp. de Lyon 1909; Lyon méd. **10**, 516. 1909. — *Polasse*, Obstruction calculeuse du cholédoque coexistant avec un polype de ce conduit. Soc. méd. des hôp. de Lyon 1903; Lyon méd. **49**. 1908. — *Pozziy*, Geschwülste. Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux 1870, S. 19. — *Pozziy*, Polipo del coledoco; itterizia. Gaz. méd. de ital. lomb. 1880, Nr. 40. — *Riedel*, Gallenblasensarkome. Berl. klin. Wochenschr. 1898, S. 603. — *Riedel*, Zur Diagnose und Therapie des Gallenblasencarcinoms. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 25. — *Ringel*, Über Gallenblasenpapillome. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg., 28. Kongreß 1899, S. 98. — *Ringel*, Über Papillom der Gallenblase. Arch. f. klin. Chirurg. **69**, 161. 1899. — *Rokitansky, Carl*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Bd. 3, S. 286. Wien 1861. — *Rolleston, H. D.*, Primary carcinoma of the ampulla of Vater with report of the presenting some special features of interest. Lancet 1901. — *Rolleston, H. D.*, A papilloma of the



bile-duct associated with an impacted gall stone. Transact. of the pathol. soc. of London **45**, 83. 1894/95. — *Rolleston, H. D.*, Diseases of the liver 1909. — *Sand, René* et *Mayer, L.*, Transformation de la vésicule biliaire tout entière en un kyste papillifère. Extr. des Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol. 1911, Nr. 5. — *Savy, P.*, *P. Bonnet* et *S. J. Martin*, Tumeurs bénignes des voies biliaires. Lyon chirurg. **9**, Nr. 6. 1913. — *Schmieden, V.*, Über die „Stauungsgallenblase". Zentralblatt f. Chirurg. 1920, Jg. 47, Nr. 41, S. 1257/1261. — *Schoenlank*, Über das Papillom der Gallenblase. Inaug.-Diss. Zürich. — *Schüppel*, Die Krankheiten der Leber und der Gallenwege. v. Ziemens Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. **8**, 66. Leipzig 1880. — *Stein, J.*, Ein Fall von Choledochusverschluß durch einen Tumor der Duodenalschleimhaut. Prag. med. Wochenschr. 1910, Nr. 31. — *Sutherland*, Small adeno-myoma of gall-bladder. Glasgow med. journ. 1908, S. 216. — *Terrier, T.* et *Auvray*, Tumeurs des voies biliaires, vésicule et canaux biliaires. Rev. de chirurg. **21**, 2—3, 141, 283. 1900. — *Thöle*, Chirurgie der Lebergeschwülste. Enke. Stuttgart 1913. — *Tixier*, Cancer primitif de la vésicule biliaire. Soc. de chirurg. de Lyon 1908; Lyon méd. **36**. 1908. — *Tscherning*, Cholecystitis dysenterica chronica. Münchener med. Wochenschr. 69. Jahrg., Nr. 29, S. 1085. — *Volmer, Anton*, Ein Adenofibrom in der Wand des Ductus choledochus. Arch. f. klin. Chirurg. **86**, 160/167. 1908. — *Wardell*, Small fatty growths obstructing cystic and common duct. Lancet **2**, 407. 1869. — *Wiedemann*, Wahnsinn mit Leberfehlern verbunden. Hufelands Journal der praktischen Arzneikunde und Wundarzneikunst **3**, 384. 1797. — *Wroth*, Fibrom des Ductus choledochus. Philadelphia med. times 1884. — *Zellhuber, A.*, Über die Zottengeschwülste der Gallenblase beim Rind. Inaug.-Diss. Bern 1901.

II. Die sogenannte weiße Galle.

1. *Geschichtliches.*

Die bei völligem Choledochusverschluß und daraus entstandener Gallenstauung als Inhalt der stark dilatierten großen Gallengänge nachweisliche farblose hydropische Flüssigkeit wird in der Literatur als „sogenannte weiße Galle" bezeichnet. Sie ist ein bei der Häufigkeit der mit Gallenstauung zur Operation kommenden Patienten relativ seltenes Operationsergebnis, über dessen Zustandekommen noch keine völlige Klarheit herrscht. *Sogenannte* weiße Galle wird sie genannt, weil sie kein wirkliches Lebersekret darstellt und zum Unterschied von der *echten* weißen Galle, von der in der Literatur nur ein durch *Ritter* beschriebener Fall zu finden ist:

Ein 54jähriger Kranker klagt über heftige Magenschmerzen, die immer 4—5 Stunden nach dem Essen sich einstellen. Der Stuhl ist acholisch. Der Kranke zeigt nicht die Spur von ikterischer Verfärbung, weshalb *Ritter* eine Gallenstauung ausschließt. Nach 8 Tagen geht plötzlich ohne ersichtlichen Grund bei gleicher Ernährung gelbgefärbter Stuhl ab, der in den folgenden Tagen zunehmend braun wird. Der Kranke wird als geheilt entlassen und kommt nach 2 Jahren, Mitte Juli 1871, wieder mit acholischem Stuhl ins Krankenhaus. Das Untersuchungsergebnis ist dasselbe. Dann muß die Behandlung wegen der politischen Verhältnisse abgebrochen werden.

Kuss und *Ritter* kommen zu dem Schluß, *daß in gewissen Fällen die Leber eine Flüssigkeit sezerniert, welche die charakteristischen Säuren*



der Galle enthält, aber der Farbstoffe beraubt ist. Eine Erklärung gibt er nicht, weist aber darauf hin, daß in einigen ähnlichen Fällen und bei Tieren, bei denen er derartiges beobachtete, stets eine fettige Entartung der Leber vorhanden war. *Harley* erklärt sich die Entstehung dieser „echten weißen Galle“ als eine Störung der normalen Oxydation und Umbildung des Bluthämatins in Biliverdin *(Kausch)*.

Da ein gleicher Fall nie wieder beobachtet und die Behandlung nicht zu Ende geführt wurde, ferner der Fall weder zur Operation noch zur Sektion kam, so ist der Schluß *Ritters* auf eine Gallensekretion mit Ausfall der Gallenfarbstoffe sehr unwahrscheinlich. Es ist natürlich schwierig, aus der mangelhaften Krankengeschichte ein Urteil über den *Ritter*schen Fall anzugeben; zieht man aber die in der Literatur mitgeteilten Ergebnisse von Tierexperimenten und klinischen Beobachtungen zur kritischen Würdigung heran, so wird sich ergeben, daß doch näherliegende Deutungen möglich sind. *Ritters* Fall ist kaum als „echte weiße Galle“ aufzufassen, sondern als Folge nur zeitweiliger Gallenstauung. Entweder ist ein völliger Verschluß des Choledochus überhaupt nicht vorhanden gewesen, so daß einesteils der Druck im Gallensystem nicht ausreichte, einen Ikterus zu erzeugen, andererseits die in den Darm gelangende Menge Galle den Stuhl nicht zu färben vermochte. Oder es war ein evtl. völliger Verschluß wieder behoben, ehe sich ein allgemeiner Ikterus bemerkbar machen konnte, so daß nur acholischer Stuhl beobachtet wurde; so könnte es sich um einen als Kugelventil wirkenden Choledochusstein handeln, dessen Beweglichkeit schon durch Körperlagen (Anziehen der Beine, Bauchlage usw.) beeinflußt wird *(Fenger)*. Bei den beiden erfolgten Stuhluntersuchungen fiel übrigens die erste negativ für Gallenbestandteile aus, so daß *Ritter* nur aus der normalen Zusammensetzung des Stuhles und somit dem richtigen Ablauf der Verdauung indirekt auf Anwesenheit von Galle im Darm schließen konnte, die zweite ergab eine Andeutung der *Pettenkofer*schen Reaktion.

Eine Gallenstauung ohne Ikterus von kurzer Dauer ist gut denkbar. *Kühne* fand sogar bei völligem Verschluß, d. h. Unterbindung des Ductus choledochus beim Hund, auch nach 22 Tagen, *Harley* und *v. Frey* nach gleichzeitiger Unterbindung von Brust- und Gallengang bis 17 Tage Gallenfarbstoff weder im Harn noch im Blut. *Quincke* schließt daraus, „daß Gewebsikterus bei diesen Tieren viel schwieriger zustande kommt als beim Menschen, sei es, weil die Farbstoffproduktion, sei es, weil die Imbibitionsfähigkeit der Gewebe geringer ist als bei jenem“. Es sind dies Faktoren, welche auch beim Menschen je nach der individuellen Anlage den Eintritt des Ikterus verlangsamen oder beschleunigen können, so, „wie es vielleicht auch individuelle Verschiedenheiten sind, die in der Leichtigkeit des Abflusses nach den Lymphbahnen eine Rolle spielen“.

Auch *Quincke* nimmt die *Ritter*sche Theorie sehr mit Vorbehalt auf. Er äußert sich an anderer Stelle über einen von *Hertz* angeführten ähnlichen Fall folgendermaßen: *Hertz* beschreibt einen Fall von Choledochusverschluß durch Gallensteine, in welchem $2^3/_4$ Jahre der Stuhlgang hellgrau war, bei nur etwas schmutzig-graugelber Hautfärbung. 8 mal in dieser Zeit traten Ikterusanfälle von etwa 6tägiger Dauer ein, dieselben wurden von intermittierendem Fieber eingeleitet; der Harn war während derselben dunkelbraun, zeigte aber nur unbestimmte Gmelinreaktion. *Hertz* nimmt an, daß die Galle im Darm hier völlig fehlte wegen des Choledochusverschlusses; wenn trotzdem kein Ikterus auftrat, so sei dies nur aus Versiegen der Gallensekretion zu erklären. *Quincke* vermutet, daß die Stauung (außerhalb der Anfälle) nur geringfügig war und durch Gallengang und Blasenkolonfistel der größte Teil der Galle noch in den Darm gelangte, hier aber zum Chromogen des Urobilins reduziert wurde.

Damit kommen wir zu der von *Ritter* als Beweis für die fehlenden Gallenfarbstoffe angeführten Graufärbung des Stuhles.

Quincke sagt, daß die Reduktion so erheblich sein kann, daß auch ohne jegliche Gallenstauung wochenlang fast graue Faeces entleert werden, die bei Extraktion mit saurem Alkohol dennoch reichlich Urobilin liefern. Die Färbung der Faeces gestattet daher nur ein sehr bedingtes Urteil über die Menge der entleerten Gallenfarbstoffderivate. *Ritter* schreibt den leicht positiven Ausfall der zweiten Stuhluntersuchung auf Gallensubstanzen der vorhergegangenen Verabfolgung von Kalomel, das er für gallentreibend hält, zu, welcher Ansicht *Quincke* nicht beitritt. Da das Kalomel die Fäulnis- und Reduktionsvorgänge im Darme hemmt, entgeht ein Teil des Gallenfarbstoffes der Reduktion zu Urobilin. So beobachtet man, daß bei diesen chromogenreichen Stühlen nach Kalomelgebrauch oft eine braune normale Farbe auftritt, weil die Weiterreduktion des Urobilins zu Chromogen gehemmt wurde, wodurch die Ansicht über die gallentreibende Wirkung des Kalomel entstand.

Endlich ist es nicht einzusehen, warum eine Schädigung der Leberzellen die Bildung von Gallenfarbstoffen gleichzeitig verhindern und die Sekretion der übrigen Gallenbestandteile nicht beeinträchtigen sollte, und nicht gut denkbar, daß so schwer geschädigte Leberzellen nach wenigen Tagen ihre normale Tätigkeit ohne ersichtlichen Grund wiederaufnehmen können.

Alle diese Ausführungen sollen zeigen, daß der Begriff der „echten weißen Galle" ein durchaus hypothetischer ist, da dieser einzige *Ritter*sche Falle einer Kritik nicht standhält.

Die „*sogenannte* weiße Galle" wird nur bei völligem und dauerndem Choledochusverschluß beobachtet. In der Literatur wird zum erstenmal die Aufmerksamkeit auf diese seltsame Erscheinung gelenkt durch *Frerichs*, der selbst 2 Fälle veröffentlicht und einen 3. Fall von *de Graaf* anführt. *Courvoisier* gab dann eine Zusammenstellung von im ganzen 10 Fällen. *Kausch* hat als erster an Hand seines Falles eine genaue ausführliche Krankengeschichte mitgeteilt, das Krankheitsbild als solches zusammengefaßt und seine Ansicht über die Ätiologie dargelegt. Es folgen dann *Berg*, *Bertog* mit Beiträgen zu der Frage, ferner *Brunner* und *Steiner*. Als Nebenbefund bei Fällen von Choledochusverschluß



wird die sog. weiße Galle erwähnt von *Kehr*, *Eichmeyer*, *Körte*, *Riedel* und *Spindler*.

2. *Pathologisch-anatomische Bemerkungen.*

Die Verhältnisse liegen bei allen Fällen gleich oder doch zum mindesten ähnlich. Auf Grund des Ikterus wird eine Laparotomie gemacht, um das Hindernis der Gallenstauung zu beseitigen. Man findet teils eine stark geschrumpfte, teils eine prall erweiterte Gallenblase, stets stark, vorzugsweise ampullenförmig, erweiterte Gallengänge, die den Umfang eines Darmes annehmen können, sich sogar manchmal zu einer Höhle von Kindskopfgröße und darüber ausdehnen *(Seyffert)*.

In Breslau befindet sich in der Sammlung das Präparat eines Choledochus, der sich gemeinsam mit dem Cysticus zu einem 8 Zoll langen und 5 Zoll breiten Sack, in welchen der Hals der Gallenblase und der Hepaticus einmündet, umgewandelt hat. Die Blase war nicht erweitert, der Hepaticus mit seinen Zweigen gleichmäßig dilatiert *(Langenbuch)*.

Im allgemeinen schreitet die Dilatation mit der Dauer der Gallenstauung fort bis zu einem Höchstmaß, welches individuell verschieden ist. Gleichzeitig mit der Erweiterung der Gallengänge geht oft eine Verdickung der Wandung vor sich, die jedoch nicht auf muskulärer Hypertrophie, sondern auf fibröser Gewebsbildung bei gleichzeitiger Atrophie der Muskulatur beruht *(Langenbuch)*. Der Inhalt der Gallengänge und der erweiterten Gallenblase kann je bis zu 1 l betragen *(Quincke)*. Oft bilden die dilatierten kleinen Gallengänge an der Leberoberfläche netzartige Stränge und täuschen Lymphgefäße vor. *Kausch* hat gleiches beobachtet. Er stach diese scheinbaren Lymphgefäße an, worauf sie eine weiße Flüssigkeit entleerten. Die Ektasie bzw. Atrophie der Gallenblase richtet sich auch in diesen Fällen im allgemeinen nach der bekannten *Courvoisier*schen Regel: Bei Steinverschlüssen des Choledochus ist die Blase geschrumpft, da schon vor Eintritt der Stauung ein schrumpfender Prozeß bestanden hatte, bei anderen Verschlüssen, z. B. Tumorenverschluß, ist die Blase infolge der Stauung mit dem ganzen System prall erweitert, nur in $^1/_{12}$ dieser Fälle besteht Atrophie *(Courvoisier)*. Für das Zustandekommen der sog. weißen Galle ist die Frage, ob Steinverschluß oder anderweitiger Verschluß des Choledochus vorliegt, nicht von maßgebender Bedeutung. Bei Steinverschlüssen kommt jeder große in den Choledochus gerutschte Stein in Betracht, der dort ein vollkommenes Hindernis zu bilden vermag, wie auch Anhäufungen von Zelltrümmern und Cholestearinflocken, die aus der Gallenblase stammen, sich in dem unteren Choledochusende festsetzen und so einen festen undurchlässigen Pfropf bilden *(Berg)*. Verhältnismäßig viel häufiger sind die Fälle von sog. weißer Galle, bei denen es sich um eine langsame, chronisch verlaufende Verschließung des Ductus choledochus



handelt, weil hier die Gefahr einer Infektion weniger gegeben ist. Bei vorherrschender Cholangitis kann sich das Bild der weißen Galle nicht entwickeln. Es handelt sich bei diesen chronisch verlaufenden Verschließungen vor allem um Carcinome, welche in der Nähe des Ductus choledochus entstanden sind und ihn komprimieren bzw. auch ihn ergreifen, so Carcinome des Magens, Duodenums, Pankreaskopfes, der Gallenblase und Papilla Vateri, carcinomatöse Metastasen der Portaldrüsen, aber auch gutartige Tumoren, wie z. B. ein Ulcus ventriculi, ferner Schwellung der Portaldrüsen durch Tuberkulose, durch Lymphome, durch sekundäre Syphilis *(Quincke)*.

Dies ist im allgemeinen das Bild, das sich in unseren Fällen dem Operateur darbietet. Es unterscheidet sich dadurch von vielen ähnlichen, daß sich bei der Punktion der großen Gallengänge nicht, wie bei offenem Hepaticus zu erwarten ist, Galle, sondern eine ungefärbte Flüssigkeit entleert, die meist absolut wasserklar ist, weißlich oder graulich, mehr oder weniger fadenziehend. Woher stammt nun diese Flüssigkeit, und warum wird sie relativ so selten gefunden?

3. Ergebnisse der Literatur.

Über das Zustandekommen dieser sog. weißen Galle und die dafür nötigen Bedingungen bestehen verschiedene Ansichten. Wir lassen kurz die wichtigsten der bisher veröffentlichten Fälle und die Auffassungen der Autoren folgen:

Bei den beiden von *Frerichs* beschriebenen Fällen handelt es sich einmal um ein Carcinom des Pankreas und Duodenums, das andere Mal um Abschnürung des Choledochus durch neugebildetes Bindegewebe infolge von Perihepatitis. Auch unter den von *Courvoisier* aufgeführten 10 Fällen ist nicht ein einziger von Steinverlegung. Es handelt sich in allen Fällen um „eine Art Hydrops der Gallengänge“, eine Anfüllung mit wässerigem, farblosem oder leicht schleimigem Liquor ohne alle Merkmale der Galle. Es sind 10 Fälle, „wo sicher das ganze System oder bei Absperrung der Blase wenigstens die übrigen Gallenwege mit einem hydropischen Stoff der oben angegebenen Art gefüllt waren“. *Courvoisier* bezeichnet diesen Zustand „als Acholie im besten Sinne des Wortes“. Unter diesen Fällen sind 2 von Tumor im Lumen *(Bourceret* et *Cossy* und *Coupland)*, 1 von Obliteration *(Richard)*, 6 von Kompression des Kanals durch Geschwülste, davon:

1 Kompression des Choledochus durch perihepatische Stränge *(Frerichs)*,
1 Kompression des Choledochus durch ein Carcinom der Porta *(Henschen* und *Gräve)*,
3 Kompressionen des Choledochus durch ein Pankreascarcinom *(Bright, Courvoisier, Schieffer)*,
1 Kompression des Choledochus durch ein Gallenblasencarcinom *(Willigk)*.

Der 10. Fall ist in seinerÄ tiologie unklar. Es handelt sich um eine Pyämie, in deren Verlauf sich der Zustand entwickelte *(Moxon)*.

Nach *Courvoisiers* Ansicht sind die Fälle klinisch von so vielen anderen, bei denen man die Gallengänge noch mit richtiger Galle gefüllt findet bei ebenso langer Dauer und ebenso intensiver Obstruktion, in nichts verschieden. Er wirft also die Frage auf, warum nicht in allen solchen Fällen sog. weiße Galle entsteht,



und läßt diese Frage unbeantwortet. *Moxon* nimmt in seinem Falle die Entstehung der weißen Galle durch primäre Sistierung der Gallensekretion an, wie er sie in noch 3 Fällen beobachtet habe. In den übrigen 9 Fällen glaubt *Courvoisier* an „eine sekundäre Stillegung der Gallenabsonderung infolge des hohen Stauungsdruckes auf die Leberzellen" denken zu müssen. Die Reaktion der farblosen Flüssigkeit wird einmal als alkalisch geschildert, irgendwelche Angaben über eine Untersuchung dieser Flüssigkeit sind sonst nicht gemacht.

Kausch ist der erste, der einen Fall von sog. weißer Galle in aller Ausführlichkeit schildert.

Es handelt sich um einen Mann von 74 Jahren mit starkem Ikterus. Bei der Laparotomie punktiert *Kausch* die auf Faustgröße erweiterte Gallenblase und erhält 350 ccm klare Flüssigkeit. Als er den auf Daumendicke dilatierten Ductus choledochus punktiert, erhält er zu seinem größten Erstaunen 150 ccm ebenfalls wasserhelle, klare, fadenziehende Flüssigkeit. Er stellt nun folgende Überlegung an: „Entweder besteht ein echter Hydrops der Gallenblase und der großen Gallengänge, die alsdann abgeschlossen sein müssen, sowohl von der Leber wie vom Darme." Er konnte jedoch weder am Hepaticus noch an der Leberpforte ein Hindernis tasten. Auch an die Möglichkeit einer Abknickung des Hepaticus am Leberhilus denkt er. „Oder es besteht doch nur ein einziges Hindernis an der Papille; der hydropische Inhalt der Gallenblase und der Gallenwege ist dadurch bedingt, daß infolge des kompletten chronischen Ikterus die normalerweise aus den Leberzellen nach den Gallencapillaren erfolgende Gallenabsonderung aufgehört hat." Er legt also eine Gallenfistel an, und 2 Stunden nach der Operation ist die Galle bereits leicht gefärbt, nach 6 Stunden ist sie hellbraun, am nächsten Morgen hat sie wieder normale Färbung. Es werden pro Tag bis zu 2000 ccm Galle aus der Fistel entleert. Die gefundene weiße Galle ist steril, schwach alkalisch, enthält keine Gallenfarbstoffe und nach Stehen einzelne feinste Körnchen. Der Sektionsbefund ergibt starke Verdickungen der Gallengangswandungen, ein Ulcus ventriculi und als Stauungsursache ein Carcinom der Papilla Vateri. Die regionären Lymphdrüsen sind nicht erkrankt.

Kausch stellt sich das Zustandekommen der sog. weißen Galle rein mechanisch vor. Es handelt sich danach nicht etwa um eine Leberinsuffizienz, sondern durch den im Gallengangsystem herrschenden Überdruck wird die Galle nicht mehr in das Gallensystem, sondern direkt in die Blut- und Lymphbahnen gepreßt. Diese Überlegung wird von ihm nicht durch pathologisch-anatomische Untersuchungen gestützt. Ist die Sekretion der Gallenwegschleimhaut groß im Verhältnis zu der Lebersekretion, so resultiert ein schnelles Entstehen des Hydrops, ist sie gering, muß die Resorption herabgesetzt sein, um einen, wenn auch langsamer entstehenden Hydrops überhaupt zu ermöglichen. Die Dauer des Verschlusses hält er nicht für maßgebend für die Entstehung des Hydrops, dagegen nimmt er an, daß in seinem Falle Hypersekretion der Gallenwege den Hydrops des gesamten Gallensystems herbeigeführt hat, und glaubt, daß ein solcher nur bei Tumoren — nie bei Steinverschlüssen vorkommen kann. Die Sekretion der normalen Gallenwegschleimhaut könne durch leichte Infektion verstärkt sein, die nach Tierexperimenten von *Ehret*, *Stolz* und *Miyake* bei Choledochusunterbindungen stets ein-

trete. *Kausch* erörtert dann die Frage, warum nicht immer bei Choledochusverschluß Hydrops eintritt. Die Folgen hängen ab 1. von der Gallenproduktion der Leber, 2. von der Sekretion und der Resorption in den Gallenwegen, 3. von der Ausdehnungsfähigkeit der Gallenwege und 4. vom Bakteriengehalt der Galle. Es dürfen keine oder wenigstens nicht sehr virulente Bakterien in ihr enthalten sein, da sonst das Bild der Cholangitis vorherrscht. Die Größe der normalen Sekretion und Resorption der Gallenwege ist unbekannt, das Mucin der normalen Galle stammt jedenfalls aus der Schleimhaut der Gallenwege.

Etwas Neues bringt der von *Berg* veröffentlichte Fall. Es handelt sich bei ihm zum ersten Male nicht um eine Kompression des Choledochus durch Geschwülste, sondern um einen aus Cholestearinflocken und Zelltrümmern gebildeten Pfropf, der den Choledochus sperrt. Die Ursache ist folgende: Ein bei der Operation gefundener spanischnußgroßer, länglicher, vorwiegend aus Cholestearin bestehender Stein, der im Blasenhals liegt, sperrt den Abfluß der Blase. Der Drüsenapparat der Gallenblase ist in dauernder Reizung, es entsteht ein chronischer Hydrops vesicae felleae. Die Blasenwand verdickt sich und läßt sich nur bis zu einem gewissen Grade ausdehnen. Dann wird der Stein in die Höhe gehoben, der Überschuß fließt heraus. Galle kann aber nicht zugeführt werden, da der Stein die Öffnung sofort wieder verschließt. Es finden „intermittierende Entleerungen" statt, bei denen Mengen von Zelltrümmern und Cholestearinflocken hinausgeschleppt werden, die sich im untersten Teile des Choledochus festsetzen. *Berg* ist der Ansicht, „daß die hydropische Gallenblase durch die intermittierende Entleerung ihres sterilen Schleimhautsekretes eine chronisch wirkende Quelle einer fortlaufenden Hydropisierung (!) der ‚Galle' innerhalb der Gallenwege darstellt, vor allem, nachdem ein *relatives* Hindernis im Choledochus durch die daselbst angehäuften Zellen- und Cholestearinflocken aus der Blase entstanden ist". Die in dem stark dilatierten Choledochus als Inhalt gefundene Flüssigkeit ist zwar nicht ganz farblos, sondern schwach grünlich gefärbt, *Berg* hält sie jedoch für sog. weiße Galle im Sinne *Kauschs*, von der sie sich nur graduell unterscheidet.

Bertog beschreibt einen interessanten Fall, dem eine genaue pathologisch-anatomische Untersuchung zugrunde liegt. Ein 51 jähriger Patient kommt unter ständiger Gewichtsabnahme und zunehmendem Ikterus unter der Diagnose Carcinoma hepatis 6 Wochen nach der Einlieferung ad exitum. Sektionsergebnis: Beim Durchschneiden der Leber reichlich wasserklare Flüssigkeit, die Gallengänge stark erweitert. Der Choledochus ist verengt durch Lymphdrüsen, welche durch Geschwulstknoten an der Leberpforte stark vergrößert sind. Der rechte Ast des Ductus hepaticus ist am Lebereintritt durch einen offenbar aus Geschwulstgewebe bestehenden weißen Pfropf verlegt und bis Bleistiftdicke erweitert. Aus den Gallengängen werden etwa 20 ccm wasserklarer, vollständig ungefärbter Flüssigkeit gewonnen. Sie gibt bei Zusatz von Essigsäure eine mäßige Trübung, die bei weiterem Säurezusatz bestehen bleibt. Gallenfarbstoff ist nicht vorhanden. Mikroskopisch finden sich im Sediment vereinzelt rote Blutkörperchen und spärlich abgestoßene Zylinderepithelien. Histologisch: Stauungsleber, Tumormetastasen. Nach Ansicht *Bertogs* entspricht sein Fall mehr den von *Kausch* angeführten Fällen, da das Lumen des Ductus choledochus durch einen wachsenden Tumor verlegt worden ist, worauf Stauung im Gallensystem und Erweiterung der Gallenwege eintrat. Der Druck wurde immer größer und überwog schließlich den Druck der Lebersekretion. Dazu kommt die Vermehrung des Schleimhautsekretes und relative Verminderung der Galle in den Gallenwegen. In der Frage nach der



Entstehung der sog. weißen Galle schließt er sich auf Grund seiner mikroskopischen Befunde, vor allem des Leberbefundes, *Kauschs* Ansicht an. Nur sei eine Hypersekretion der Gallenwegschleimhaut zum Zustandekommen der weißen Galle nicht nötig. Die Erweiterung der Gallengänge geschieht durch „Anhäufung, da die normalen Abflußwege verlegt und die anormalen zu gering sind". In seinem Falle läßt die Untersuchung der Schleimhaut auch nicht auf eine Hypersekretion schließen. Es sind weder Spuren von Entzündungen noch größere Schleimablagerungen nachweisbar, auch nicht mit Hilfe der spezifischen Schleimfärbemethoden. Danach ist die Frage, ob ein Katarrh oder eine Infektion der Schleimhaut die Ursache der Hypersekretion ist, hinfällig. Er nimmt dagegen an, daß die Gallenproduktion der Leber durch die allgemeine Gallenstauung eine Verminderung erfährt im Verhältnis zur Schleimproduktion der Gallenwegschleimhaut, da nach den bisherigen Erfahrungen die Lebersekretion sehr leicht Schwankungen unterworfen ist und der Sekretionsdruck der Leber nicht hoch ist im Verhältnis zum Sekretionsdruck anderer Drüsen *(Quincke)*. Die Zeit vom Eintritt des Verschlusses bis zum Auftreten der sog. weißen Galle ist nach *Bertogs* Ansicht wechselnd. Der Abschluß muß jedenfalls so lange bestehen, daß nach völliger Verlegung des Lumens des Choledochus alle in den Gallengängen befindliche Galle zur Resorption gelangen kann.

Die ausführliche Krankengeschichte eines Falles von sog. weißer Galle gibt *Spindler*. Es wurden bei der Operation des stark ikterischen Patienten Cysticus und Choledochus normal, Hepaticus erweitert und mit weißer Galle gefüllt gefunden. Das Carcinom saß an der Kreuzungsstelle der 3 großen Gallengänge. Die Leberoberfläche war mit erbsen- bis bohnengroßen Bläschen, die wie gasgefüllte Cysten aussahen, übersät. Bei Anstechen derselben entleerte sich weiße Galle. 3 Tage nach der Operation war die Galle wieder normal gefärbt.

Brunner hat unter 90 von ihm operierten Fällen von Erkrankungen der Gallenwege 3 Fälle von zweifellosem, farblosem Hydrops der Gallenwege beobachtet. Es handelt sich in einem Fall um einen Choledochusstein, in den 3 anderen um ein Carcinom des Pankreas. *Brunner* schließt sich im allgemeinen der Ansicht *Kauschs* über die Ätiologie der weißen Galle an; als Beweis für den starken Überdruck im Choledochus gibt er an, daß sich bei der Operation seines 3. Falles der Choledochusinhalt in hohem Strahl entleerte. Über die Herkunft der farblosen Flüssigkeit sieht er nicht klar. Er hält es für sehr möglich, ja wahrscheinlich, daß sie nichts anderes als Pankreassaft ist, obwohl die Untersuchung seiner weißen Galle weder die Anwesenheit von diastatischen noch steatolytischen noch proteolytischen Fermenten ergab, die nach seiner Ansicht auch zugrunde gegangen sein könnten. Er kommt zu dieser Theorie durch die Überlegung, daß das verhältnismäßig häufige Vorkommen bei Tumorenverschluß und das seltene Vorkommen bei Steinverschluß dann dadurch zu erklären wäre, daß bei Steinverschluß der im Diverticulum Vateri liegende Stein sowohl den Choledochus als auch die Mündung des Ductus pancreaticus ins Duodenum zu verschließen pflegt, während ein Carcinom möglicherweise nur den Choledochus verschließt und den Austritt des Pankreassaftes gestattet.

4 Fälle von sog. weißer Galle hat *Steiner* beschrieben. Es handelt sich bei ihm um einen Fall von Carcinom der Papilla Vateri, 2 Fälle von Choledochusverschluß durch Steine und einen Fall von Lebercirrhose durch Gallenstauung. *Steiner* nimmt zwischen den beiden Ansichten über die Ätiologie eine vermittelnde Stellung ein. Seine 3 ersten Fälle scheinen ihm für die Auffassung *Kauschs* zu sprechen, daß es sich um eine Parakolie handelt, während sein letzter Fall ihm für *Courvoisiers* Ansicht zu sprechen scheint, die einen Grund in der Funktionseinstellung der Leberzellen infolge der Gallenstauung sucht. In *Steiners* 4 Fällen



waren hochgradiger Ikterus und acholischer Stuhl vorhanden, Erscheinungen, die sofort, spätestens 4 Tage nach der Operation (4. Fall) wieder aufhörten.

Einschlägige Fälle sind noch kurz bei *Kehr*, *Eichmeyer*, *Körte* und *Riedel* erwähnt.

4. *Eigene Beobachtungen.*

Wir können 5 weitere Fälle von sog. weißer Galle mitteilen, die in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. zur Operation kamen. Auffallend ist, daß alle in den Zeitraum der letzten 2 Jahre fallen. Vielleicht ist das mit der starken Zunahme von Operationen am Gallensystem in der Nachkriegszeit zu erklären. Es wurden in der Frankfurter Klinik operiert:

Von	Juli	1911	bis	Juli	1912 =	55	Kranke
„	„	1912	„	„	1913 =	41	„
„	„	1913	„	„	1914 =	45	„
„	„	1914	„	„	1915 =	19	„
„	„	1915	„	„	1916 =	32	„
„	„	1916	„	„	1917 =	26	„
„	„	1917	„	„	1918 =	27	„
„	„	1918	„	„	1919 =	40	„
„	„	1919	„	„	1920 =	86	„
„	„	1920	„	„	1921 =	142	„
„	„	1921	„	„	1922 =	125	„

Die 5 in den Jahren 1920—1922 beobachteten Fälle bieten in mancher Hinsicht Neues. Es handelt sich um 2 Fälle von Tumorenverschluß, 1 Fall von Kompression des Choledochus durch carcinomatöse Lymphdrüsenmetastasen und 2 Fälle von Steinverschluß. Wir wollen aus den Krankengeschichten nur das Wichtigste herausgreifen.

J. F., 70 Jahre alt, wird am 24. VI. 1920 mit hochgradiger Gallenstauung und Verdacht auf Tumor der tiefen Gallenwege überwiesen. Seit etwa 4 Monaten allgemeine Beschwerden, seit 7 Wochen zunehmender Ikterus. Anfangs einmal Glykosurie, keine Schmerzanfälle, Abmagerung mäßig. 2 Tage nach der Aufnahme Operation: Schnitt durch den rechten Rectus parallel der Mittellinie. Gallenblase sehr vergrößert und prall gefüllt. Choledochus zu Dünndarmdicke erweitert. Parallel verläuft der stark erweiterte Cysticus. Keine Steine fühlbar. Im Pankreaskopf ist ein kastaniengroßes höckeriges Carcinom, das auf den Pankreasschwanz übergreift, nachweisbar. Punktion der Gallenblase und des Choledochus ergibt Hydrops. Einnähen der Gallenblasenkuppe in die Bauchdecke. Am folgenden Tage Öffnen der Gallenblase, Einführen des Drains. Es wird gallig gefärbte Flüssigkeit entleert. Langsame Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Am 4. VIII. 1920 Exitus.

Sektionsergebnis: Allgemeiner Ikterus, starke Abmagerung. Carcinom der *Vater*schen Papille mit vollständiger Verlegung des Ductus choledochus und Einengung des Ductus pancreaticus (keine Metastasen). Starke Erweiterung des Ductus choledochus und cysticus. Schwerer Ikterus der Leber. Großer abgekapselter peritonitischer Absceß unter der Operationswunde mit beginnender allgemeiner Peritonitis. Das Ende des Ductus choledochus bis zur *Vater*schen Papille ist in einer Ausdehnung von 1,5 cm in einen grauweißen Tumor umgewandelt, so daß der Ductus hier fest verschlossen, auch für eine Sonde nicht durchgängig ist.

Der Ductus choledochus ist fast auf Fingerdicke erweitert, ebenso der Cysticus. Ductus pancreaticus ebenfalls etwas erweitert, er mündet gleichfalls in die Tumormasse aus, und seine Wand ist am letzten Ende von grauweißen harten Tumormassen infiltriert. Die Gallenblase ist nur wenig erweitert. Die Leber ist von mittlerer Größe, auf der Schnittfläche von gelbgrüner ikterischer Färbung, sehr weich. Im Rectum reichlich fast weißer Kot.

S. M., 57 Jahre alte Frau, klagt über geringfügige Magenbeschwerden und dauerndes Aufstoßen nach schweren Speisen, keinerlei Schmerzen, kein Erbrechen. Seit 4 Wochen Appetitmangel. Seit 14 Tagen ist der Stuhl heller gefärbt, seit dieser Zeit Hautjucken und Gelbfärbung der Haut. Urin soll schon längere Zeit auffallend braun gewesen sein. Stuhl immer regelmäßig, nur vor kurzer Zeit 14 Tage lang Durchfall, der auf Diät verschwand. Schlaf seit Wochen gestört.

Befund: Guter Ernährungszustand, Haut und Scleren stark gelb verfärbt. Vegetative Funktionen: Außer geringem Appetitmangel und saurem Aufstoßen nach schwerer Kost ohne Besonderheit.

1. Operation am 8. XI. 1921. Eröffnung der Bauchhöhle durch Medianschnitt. Leberoberfläche breit mit der Zwerchfellkuppe und unteren Bauchwand verwachsen. Die Verwachsungen werden möglichst breit gelöst. An der Pars superior duodeni findet sich eine strahlige Ulcusnarbe. Magen ektatisch. Bei dem schweren cholämischen Allgemeinzustand der Pat. wird von einer Resektion abgesehen. Anlegung einer hinteren Gastroenterostomie. Dabei zeigt sich, daß auch die Hinterfläche des Mesocolon mit der Radix mesenterii breit verwachsen ist. Lösung der Verwachsungen. Gallenblase intrahepatisch gelegen, prall gefüllt, stark vergrößert, Wandung entzündlich verdickt, keine Steine nachweisbar. Wegen Cholämie Entfernung der Gallenblase nicht möglich, daher Anlegung einer Cholecystostomie mit Einnähen eines Gummidrains und Tampons. Etagennaht der Bauchdecken. Anlegen einer Wassersaugleitung an das Drain. 19. XI. 1921: Stuhl gut gefärbt, Entfernen des Drains. 20. XI. 1921: Gallenblasenfistel schließt sich allmählich. 7. I. 1922: Gallenfluß sistiert, Allgemeinbefinden gut. Pat. ist auf. 25. I. 1922: Stuhl ungefärbt, zunehmender Ikterus. 1. II.: Ikterus sehr stark.

2. Operation am 4. II. 1922. Excision der alten Narbe. Bei Eröffnung des Peritoneums sind Gallenblase und Leber flächenhaft damit verwachsen, Lösung gelingt nur schwierig. Punktion der ziemlich prallgefüllten Gallenblase sowie des Ductus hepaticus ergibt weiße Galle. Die Gallenwege (Ductus hepaticus, choledochus und cysticus) lassen sich wegen außerordentlich starker Verwachsungen nicht einzeln frei präparieren. Sie sind durch eine etwa pflaumen- bis kleinhühnergroße Tumormasse mit dem verhärteten Pankreaskopf und dem Duodenum fest verbunden. Ob dieser Tumor nur aus Narbengewebe besteht oder ein bösartiger Tumor ist, läßt sich nicht entscheiden. Da sich während der Untersuchung des Tumors und der Gallenwege (in etwa 5—10 Minuten) die vorher durch Punktion entleerte Gallenblase wieder gefüllt hat, kann angenommen werden, daß der Ductus hepaticus zum mindesten zum Teil noch durchgängig ist. Um der Gallenblase Abflußmöglichkeit zu verschaffen, wird eine Cholecystogastrostomie angelegt. Revision des Magens. Die Gastroenterostomie ist noch sehr gut durchgängig. Kein Anhalt für Ulcusbildung. 12. II. 1922: Ikterus fast gänzlich geschwunden. 13. II. 1922: Wunde per primam. Wird mit gutem Lokal- und Allgemeinbefinden entlassen.

A. K., 68 Jahre alte Frau, wird am 4. VI. 1921 aufgenommen. Vor 4 Wochen an Gelbsucht erkrankt, klagt über Abgeschlagenheit und Hautjucken. Kein Erbrechen, keinerlei Schmerzen, nur nach kaltem Trunk treten krampfartige Schmerzen im ganzen Bauch auf. Appetit gering. Stuhl regelmäßig, jedoch von heller

Färbung, Urin von bierbrauner Farbe. Sie gibt an, vor 8 Jahren sei bei ihr ein „Tumor“ im rechten Oberbauch festgestellt worden. Sie hatte damals Gefühl der Völle im Leib, aber sonst keinerlei Beschwerden. Auf Bestrahlung sei die Geschwulst zurückgegangen. Pat. war sonst immer gesund, 5 Partus. *Befund*: Schwächlich gebaut, Haut und Scleren diffus stark gelb verfärbt. Abdomen: Leber reicht bis 1 Querfinger unter den Nabel, von derber Konsistenz und grobhöckeriger Oberfläche. Bauchdecken nicht gespannt. Das Röntgenbild ergibt eine Linksverdrängung des Magens. Urin enthält Gallenfarbstoffe.

14. VI. Operation: Medianschnitt mit Winkelschnitt in Nabelhöhe. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich reichlich hellgrünlich gefärbte Ascitesflüssigkeit. Leber derb mit grobknotiger Oberfläche. Gallenblase sehr groß, von prall elastischer Konsistenz, in ihrer Umgebung zahlreiche ektatische Gallengänge im Leberparenchym. Verwachsungen zum Duodenum und Colon transversum. Magen-Darmwand, Mesenterien und Netz stark ödematös durchtränkt. Beim Lösen der Verwachsungen entstehen zahlreiche schwer stillbare parenchymatöse Blutungen. Unterhalb der Leberpforte ist in der Gegend des Pankreaskopfes ein massiver, den unteren Teil des Ligamentum hepatoduodenale umfassender Tumor palpabel, der mit kugelig höckeriger Oberfläche (Drüsen?) bis zum Zwerchfellansatz hinaufreicht. Metastasen in sonstigen Organen nicht nachweisbar. Punktion der Gallenblase und des stark erweiterten Ductus cysticus ergibt wässerige, mit weißlichen Flocken durchsetzte, nichtgallige fadenziehende Flüssigkeit (sog. weiße Galle). Eröffnung der Gallenblase am Fundus, mit scharfen Löffeln werden eine große Anzahl facettierter Gallensteine herausbefördert. Verschluß der Gallenblase durch Schichtnaht. Die Magen-Duodenalpassage ist frei durchgängig. Zur Ableitung der Galle wird, da der Ductus choledochus vollkommen durch Tumormassen verengert ist, eine Cholecystogastrostomie ausgeführt durch Eröffnung und Verbindung des Gallenblasenhalses mit der Pars pylorica des Magens. 26. VI. Exitus.

Sektionsbefund: Bei Sondierung der Papilla Vateri gelangt man ohne Widerstand in den Ductus choledochus. Neben demselben liegen unmittelbar über der Einmündungsstelle in das Duodenum mehrere geschwollene Lymphdrüsen, darunter eine fast walnußgroße. Dieselbe weist auf dem Durchschnitt einen weißlichgelben Inhalt auf. Am unmittelbaren Eintritt des Ductus in das Leberparenchym eine etwas kleinere Lymphdrüse, die die oben geschilderten gleichartigen Veränderungen zeigt. Beim Aufschneiden des Ductus choledochus von der Papilla Vateri aus findet sich die Schleimhaut überall glatt. Etwa 3 cm oberhalb der Mündungsstelle verdickt sich das Lumen des Ganges auf fast Fingerdicke und ist hier mit einer grünbraunen zähen Flüssigkeit prall gefüllt. Das Pankresparenchym läßt auf dem Durchschnitt makroskopisch keine Veränderungen erkennen. Der Ductus Wirsungianus ist überall durchgängig, seine Schleimhaut glatt, er mündet etwa 1 cm unterhalb der Papilla Vateri in das Duodenum. Die Pfortader ist von ihrer Einmündungsstelle in die Leber bis etwa 8 cm darunter mit einer breiigbröckeligen braunroten Masse erfüllt, die zum Teil der Wand anhaftet.

Anatomische Diagnose: Infiltrierendes Adenocarcinom der Gallenblase. Nekrotische Metastasen in den periportalen Lymphdrüsen. Dilatation der intrahepatischen Gallengänge. Hochgradiger Ikterus. Frische operative Anastomose zwischen Gallenblase und Pars pylorica ventriculi. Graue Thrombose der Vena portae. Mikroskopisch: An den untersuchten Schnitten der Gallenblase fehlt die Schleimhaut großenteils, an ihrer Stelle ein derbes Bindegewebe, in dem zahlreiche, von zwei- und mehrschichtigem Epithel ausgekleidete Drüsengänge liegen. Die Epithelien sind zum Teil relativ regelmäßig, der Kern groß, etwa rund, chromatinreich. Auch in den tieferen Schichten finden sich ähnliche zum Teil auch solide



Epithelmassen, die größtenteils in Luftspalten und Lymphbahnen liegen. In den Lymphdrüsen am Choledochus ist Lymphgewebe nicht mehr nachweisbar, im übrigen Tumorgewebe aus den gleichen Zellen wie in der Gallenblase, aber größtenteils aus soliden Haufen bestehend. Leber: In der Peripherie der Acini in den Lymphspalten zum Teil solide Epithelstränge (Carcinom). An einzelnen Stellen, besonders dicht unter der Kapsel, finden sich sehr erheblich erweiterte Gallengänge, die von breitem zum Teil nekrotischem (Fäulnis?) Bindegewebe umgeben sind, in dem besonders reichlich die gleichen Epithelstränge in den Lymphspalten nachweisbar sind. Diagnose: Lymphangitis carcinomatosa, Erweiterung der Gallengänge, Ikterus.

E. F., 23 Jahre alte Frau, wird am 16. II. 1922 eingeliefert. Seit Weihnachten Erbrechen und Stuhlverstopfung. Nach und nach Gelbwerden der Scleren, der Stuhl ist weiß, der Urin dunkel. Seit 14 Tagen typische Gallensteinanfälle, die oft einen nächtlichen Arztbesuch nötig machten. Nach Einspritzungen gingen die Schmerzen zurück, kamen aber immer wieder, Pat. wurde daher der Chirurgischen Klinik zur Operation überwiesen. Haut und Scleren intensiv gelb. Abdomen gespannt, Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend, die zu fühlen ist als großer schmerzhafter Tumor. Jetzige Klagen: Schmerzen in der Gallenblasengegend, Hautjucken.

Operation am 18. II. 1922: Schnitt vom Processus xyphoideus bis unter den Nabel. Lösen der Verwachsungen zwischen Peritoneum und Leber, Leber und Magen, Magen und Coecum. Die Gallenblase ist stark vergrößert und prall gefüllt. Unter dem Duodenum ist ein großer, harter, grobhöckeriger Tumor zu finden, der dem Pankreaskopf entspricht. Das Fett über dem Tumor ist intensiv gelb gefärbt. Gallenwege auf Kleinfingerdicke erweitert. Eröffnen des Duodenums. In der Gegend der Papilla Vateri findet sich ein palpabler Stein, der nicht bewegt werden kann und durch transduodenale Incision aus dem Choledochus entfernt wird. Es entleert sich sehr viel weiße Galle aus der Schnittöffnung. Die Gallenblase wird aus dem sehr tiefen Leberbett (intrahepatische Gallenblase) exstirpiert. Drainage und Tampon des Leberbettes. — Bakteriologische Untersuchung des Punktats: Weiße Gallenflüssigkeit kulturell: steril. 20. II. aus dem Choledochusdrain entleerte Galle wieder gallig gefärbt. 20. III. geheilt entlassen.

E. H., 15 Jahre altes Mädchen. Seit dem 13. Lebensjahre Schmerzen in der Leber-Magengegend, die häufig plötzlich auftreten, 1—2 Wochen anhalten und dann wieder abklingen. Nie Gelbfärbung. Stuhl häufig unregelmäßig, jedoch nicht verfärbt. Nie Erbrechen. Letzter Anfall trat vor 14 Tagen auf. Allmähliches Ansteigen der Schmerzen. Abdomen gespannt, nicht aufgetrieben, überall tympanitischer Schall. Leber nicht vergrößert. Das ganze Abdomen ist stark druckempfindlich. *Keinerlei Anzeichen von Ikterus.*

Operation am 29. III. 1922: Längsschnitt in der Linea alba, vom Processus xyphoideus bis unter den Nabel. Keine peritonealen Verwachsungen. Im Querkolon finden sich sehr harte, weißlichgelb durchscheinende Kotballen, um die sich das Kolon krampfhaft anlegt. Die Gallenblase ist hart und prall gefüllt, von etwa normaler Größe. Der Ductus cysticus und choledochus stark erweitert, etwa auf Fingerdicke, und das ganze System entzündlich gerötet. Bei der Punktion der Gallenblase entleert sich klare, wasserhelle weiße Galle, desgleichen aus den erweiterten Gallengängen. Die Gallenblase wird exstirpiert. Sie ist ödematös infiltriert. Bei der Sondierung des Ductus choledochus gelangt man dicht vor der Ausmündung auf einen Widerstand, der den Weg ins Duodenum verlegt.

Incision des Peritoneums hinter dem Duodenum. In demselben kann man nun dicht vor der Papilla Vateri einen Choledochusstein palpieren. Derselbe kann



nicht bewegt werden, weder mit Spülung noch mit der Sonde oder Hand. Er wird mit der Steinsonde Stück für Stück entfernt, worauf der Choledochus frei durchgängig wird. 29. III. abends fließt aus dem Choledochusdrain Galle ab, etwas heller als normal. 3. IV.: Galle normal gefärbt, geht reichlich ab. Steril. Mikroskopische Untersuchung der Gallenblase: Atrophierende Cholecystitis, sekundäre Steinbildungen.

a) Ätiologie.

In unseren Fällen handelt es sich also, kurz zusammengefaßt, um Choledochusverschluß:

1. Durch ein Carcinom der Papilla Vateri. Therapie: Anlegung einer Gallenfistel. Exitus 2 Monate post operationem.
2. Durch ein Ulcus duodeni. Therapie: 1. Operation: Hintere Gastroenterostomie, Cholecystostomie. 2. Operation: Cholecystogastrostomie. Geheilt.
3. Durch Lymphdrüsenmetastasen eines Gallenblasencarcinoms. Therapie: Cholecystogastrostomie. Exitus 7 Tage post operationem.
4. Durch einen Choledochusstein. Therapie: Cholecystektomie. Geheilt.
5. Durch einen Choledochusstein. Therapie: Cholecystektomie. Geheilt.

Ehe wir nun die Ansicht, die wir uns auf Grund dieser Fälle über die Ätiologie der sog. weißen Galle gebildet haben, darlegen, müssen wir noch einmal auf die beiden, bislang darüber herrschenden Anschauungen zurückkommen. Nach der einen handelt es sich um eine Unfähigkeit der Leber, Galle zu bilden, um „Acholie", nach der anderen um Paracholie, d. h. die in den Leberzellen gebildete Galle wird infolge des Druckes nicht in die natürlichen Abflußwege, die Gallencapillaren, sondern direkt in das Blut- und Lymphsystem abgegeben. Die erstere Ansicht vertritt vor allem *Courvoisier*, die letztere vertreten *Quincke* und *Kausch*. Eine Mittelstellung zwischen diesen beiden Ansichten nimmt *Steiner* ein, der sich im allgemeinen der Ansicht *Kauschs* anschließt, dagegen auf Grund theoretischer Überlegungen auch zu der Überzeugung kommt, daß durch die Stauung sicherlich Leberzellen zugrunde gehen.

Bei kritischer Betrachtung unserer Fälle und der bisher in der Literatur veröffentlichten, möchten wir folgende Ansicht über die Entstehung der sog. weißen Galle vertreten: Ein Hindernis, sei es Tumor oder Stein, schließt den Choledochus völlig ab. Gallensekretion sowie Schleimhautsekretion der Gallenwege finden nach wie vor statt, und es kommt so zu einer starken, immer mehr wachsenden Anhäufung einer Mischung von Schleimhaut- und Lebersekret, zur Gallenstauung infolge Verschlusses der Abflußwege. Die natürliche Folge wird die Dilatation der großen Gallenwege sein, deren Erweiterungsmöglichkeit



jedoch begrenzt ist. Diese Ansammlung von Flüssigkeit wird so lange dauern, bis der sich in dem Gallensystem entwickelnde Druck den Sekretionsdruck der Leber übersteigt. Es ist dazu kein besonders hoher Druck nötig, da der Sekretionsdruck der Leber verhältnismäßig gering ist.

Die ersten Versuche über den Sekretionsdruck der Leber wurden von *Friedländer* und *Barisch* am Meerschweinchen gemacht: sie führten eine Kanüle in die Gallenblase ein, unterbanden den Ductus choledochus und stellten fest, daß in einem vertikalen mit den Gallenwegen in Verbindung stehenden Glasrohr die Galle eine Höhe von 184—212 mm erreicht. *Heidenhain* fand ebenso beim Hunde 200 mm, *Mitchel* und *Stiefel* bei der Katze 250—350 mm Steighöhe. *Bürker* legte bei Versuchen am Kaninchen eine T-förmige Kanüle in den Choledochus und fand in dem vertikalen Schenkel der Kanüle bei ungehindertem Abfluß der Galle zum Darm eine Steighöhe von 70—80 mm, während er bei künstlichem Verschluß des Choledochus (Abklemmung des Endstückes) eine Steighöhe von 170—190 mm beobachtete. Beim Menschen wurde der Gallendruck zum erstenmal von *Robitscheck* und *Turolt* gemessen. Sie betonen, daß man den wirklichen Sekretionsdruck der Leber nicht messen kann, sondern nur den Gallendruck. Nach ihrer Ansicht ist die Einteilung *Bürkers* in *normalen* Gallendruck bei freiem Durchgang zum Darm und *pathologischen* Gallendruck bei Verschluß des Choledochus nicht richtig, da der Verschluß des Choledochus physiologischerweise durch einen Sphincter bewirkt wird *(Oddi, Leichtenstern, Reach)*. Es ist natürlich wichtiger, den Gallendruck bei geschlossenem Choledochus zu messen, da man so feststellen kann, mit welcher Kraft die Galle gegen ein Hindernis drückt, die über wunden werden muß, damit ein vollständiger Ikterus entstehen kann. Sie machten ihre Versuche an Patienten, bei denen wegen Choledochusverschlusses Hepaticusdrainage nötig war. Das Drainrohr wurde in den Hepaticus vernäht und mit einem vertikalen Steigrohr verbunden. Es wurde erst schnelles, dann langsames Steigen bis zu einem Endniveau im Steigrohr beobachtet. Danach erreicht beim Menschen die Galle in einem vertikalen Steigrohr von 5,5 mm lichtem Durchmesser, das mit dem Hepaticus in Verbindung steht, eine Höhe von 210—270 mm. Die Zeit bis zur Vollendung des Anstiegs ist sehr verschieden, sie schwankt zwischen 45 Minuten und 13 Stunden. Die Steighöhe ist von der Gallenmenge nicht abhängig. Als Ursachen, die eine Schwankung des Gallendrucks hervorrufen können, geben *Robitscheck* und *Turolt* an: 1. die Sekretionskraft der Leberzellen, 2. den intraabdominellen Druck und 3. den Kontraktionszustand der glatten Muskulatur der Gallengänge. Die Steighöhe ist pharmakologisch beeinflußbar durch Einwirkung auf die glatte Muskulatur der Gallengänge. So wird der Gallendruck durch Physostigmin und Pilocarpin gesteigert, durch Papaverin verringert. — Der Sekretionsdruck der Leber ist also geringer als der anderer Drüsen. Schon relativ kleine Hemmungen im Gallensystem vermögen einen Ikterus zu erzeugen. *Heidenhain* beobachtete Resorption des gefärbten Wassers, wenn er es unter einem Druck von mehr als 200 mm Wasser in die Gallenwege brachte.

Wenn sich nun das Gleichgewicht zwischen dem Sekretionsdruck der Leber und dem der Gallenwegschleimhaut zuungunsten des ersteren verschoben hat, so beginnt der Strom seine Richtung zu wechseln, die Galle vermag nicht mehr in die prall gefüllten Gallenwege und Gallencapillaren sezerniert zu werden, es kommt zum rein mechanischen Stauungsikterus, wie ihn *Eppinger* beschrieben hat, und wie ihn das von Fall 4 angefertigte mikroskopische Präparat typisch zeigt (Abb. 2).



Darin sieht man stark erweiterte Gallengänge und Gallencapillaren, die, zum Teil mit Gallenthromben gefüllt, in ihren feinsten Enden vielfach eingerissen sind und so eine genaue Struktur nicht mehr bilden. Wo es zu größeren Einreißungen gekommen ist, wo Leberzellen abgelöst sind, die zwischen den zerrissenen Leberzellbalken und den Blutcapillaren liegen, bilden sich inselförmig Nekrosen. Man kann auf Grund des Bildes mit Sicherheit auf eine Kommunikation zwischen dem Gallensystem und den perivasculären Lymphräumen schließen. Nun kann entweder

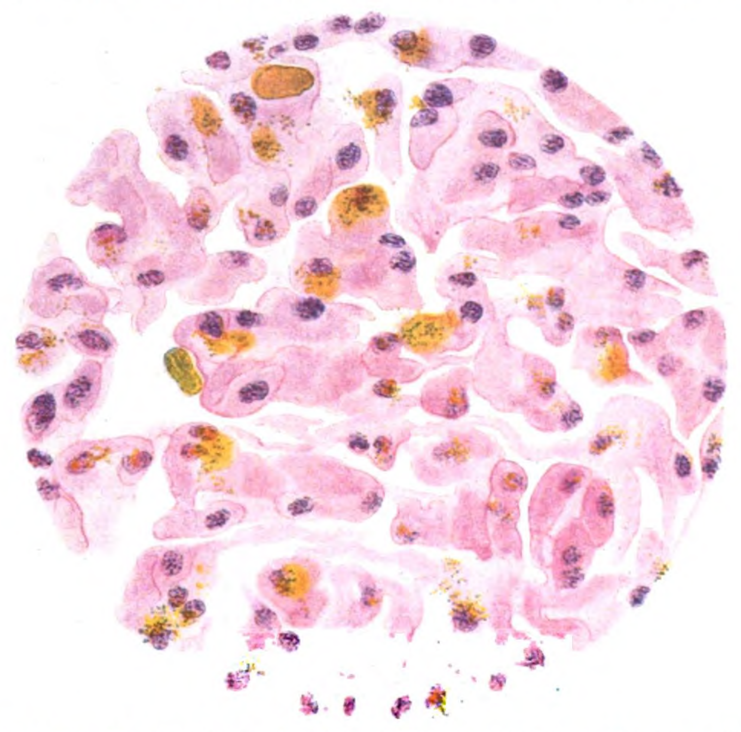


Abb. 2. Leberschnitt. Hochgradige Destruktion des Leberparenchyms. Nekrosen. In den stark erweiterten Gallengängen und Gallencapillaren Gallenthromben (gelb gefärbt). In den Leberzellen selbst reichlich Gallenpigment. Hämatoxylin-Eosin. Leitz, Ölimmersion 1. 16. Ok. 3. (900fache Vergr.)

die in das Lymphsystem aufgenommene Galle auf physiologischem Wege ins Blut gelangen oder unmittelbar, wenn es infolge größerer Nekrosen auch zum Einreißen kleiner Blutcapillaren kommt. Nach *Eppinger* ist stets das Eindringen der Galle in das Lymphsystem das Primäre. Daß man in unseren Präparaten nach wochenlanger Stauung auch mit Sicherheit *Gallenpigment in den Leberzellen selbst* feststellen kann, ist ein Beweis, daß es sich nicht um Acholie oder Leberinsuffizienz, sondern um *Paracholie* handelt.

Neben diesem Beweis durch das histologisch-anatomische Bild, das nach längerer Gallenstauung noch Zeichen reger Gallenproduktion bietet, würden gegen *Courvoisiers* „Acholie“ schon das bloße Auftreten und Fortbestehen des Ikterus und das schnelle Entstehen des Hydrops

sprechen sowie die in allen Fällen beobachtete sofortige Wiederherstellung der gesamten, manchmal sogar erhöhten Leberfunktion nach Beseitigung des Hindernisses, die eine nachhaltige Destruktion der Leberzellen selbst ausschließt. Es ist dies auch ein Grund, der gegen *Steiners* Auffassung seines 4. Falles zu sprechen scheint, bei dem 4 Tage nach der Operation Stuhl und Galle wieder normal waren.

Ikterus war in *allen* bisher veröffentlichten Fällen vorhanden, außer in unserm 5. Fall. Wir glauben nicht, daß dieser im klinischen Bilde von den anderen abweicht, sondern daß der Ikterus nur noch nicht manifest wurde. Unsere Annahme ist folgende: Bei dem am Tage vor der Operation erfolgten heftigen Kolikanfall rutschte der Stein aus dem Gallenblasenhals in die Choledochusmündung und klemmte sich hier fest. Der wohl schon vorher hydropische Inhalt der Gallenblase strömte infolge des in ihr herrschenden Überdrucks zum Teil in die großen Gallenwege nach und verdünnte den dortigen Inhalt. Durch die infolge des Steindurchgangs gereizte Schleimhaut mag Hypersekretion eingetreten sein, so daß wir am nächsten Tage bereits das Bild der weißen Galle vor uns hatten, ohne daß es schon zum allgemeinen Ikterus gekommen wäre. Die Resorption der in den großen Gallenwegen vorhandenen Gallenmenge genügte naturgemäß nicht, um allgemeine ikterische Erscheinungen hervorzurufen. Das gesamte Krankheitsbild war also erst im Entstehen begriffen.

Für theoretisch möglich halten wir in diesem Falle noch eine andere Erklärung, nämlich eine reflektorische, schockartige Wirkung auf die Leberzellen, die nicht mehr die normale Menge Galle produzieren können. Es ist dies eine beim Menschen noch nie gemachte Beobachtung, die aber im Hinblick auf die reflektorische Anurie bei Nierensteinen nicht für unmöglich gehalten werden kann. *Jagić* fand bei Versuchen an Kaninchen nach Unterbindung des Ductus choledochus nach 24 Stunden eine bedeutende Verengerung der Gallencapillaren. Nur ganz vereinzelt war an der Grenze des perilobulären Bindegewebes eine geringe Erweiterung der Gallencapillaren zu bemerken. *Jagić* ist der Ansicht, daß die Leberzellen durch die plötzliche Unterbindung des Choledochus gleichsam einen Schock erleiden und zunächst nicht mehr so viel Galle wie normal produzieren können, „sie verlieren die Fähigkeit, ihre spezifischen Substanzen, in unserem Falle die Galle, entstehen zu lassen", „eine Art Schädigung der funktionellen Zelltätigkeit im Sinne *Weigerts*". Bei einem zweiten Versuch fand er nach 48 Stunden schon Ikterus und die Gallengänge stark erweitert. Es kann dies bei unserem Falle nur eine Erwägung bleiben, da eine Probeexcision aus der Leber nicht gemacht wurde und also irgendeine Beweisführung nicht möglich ist. In diesem Falle erscheint die Hypothese einer reflektorischen Leberinsuffizienz nicht wahrscheinlich und das Suchen nach einer Ursache



für das Fehlen des Ikterus unnötig, da es nach unserer Theorie genügend erklärt und das Fehlen des Ikterus nach noch nicht 24stündiger Gallenstauung keine Seltenheit ist.

Da, wie wir wissen, die Schleimhaut des Gallensystems resorptionsfähig ist — *Langenbuch* fand den Gallenblaseninhalt wasserärmer und konzentrierter als frische Galle —, so ist anzunehmen, daß die noch im Gallensystem vorhanden gewesenen geringen Gallenreste resorbiert werden. Die Schleimhaut sezerniert ihr farbloses Sekret weiter, und so besteht die bei den Operationen gefundene weiße Galle aus nichts anderem mehr als reinem Schleimhautsekret. Die hier und da gefundene nicht ganz farblose oder noch Reste von Gallenbestandteilen enthaltende Flüssigkeit entstammt erklärlicherweise dem noch nicht abgeschlossenen Prozeß. Die in unserem 5. Fall angestellte genaue Untersuchung im Chemisch-Physiologischen Institut (Prof. *Embden*) zeigte folgendes Ergebnis:

Leichtbewegliche, nichtfadenziehende Flüssigkeit, in durchfallendem Lichte ungefärbt. Über einem spärlichen amorphen Niederschlage steht eine klare, sehr deutlich fluorescierende Flüssigkeit. Reaktion: sehr deutlich alkalisch. Jodreaktion auf Bilirubin: negativ. Urobilinogenreaktion: negativ. Mit Essigsäure in der Kälte fällbarer Eiweißkörper vorhanden. Eine deutliche Zunahme der Eiweißfällung tritt beim Kochen nicht ein. Die *Heller*sche Probe positiv (im Überschuß löslich). Bläuliche Fluorescenz wird bei der Urobilinreaktion nicht verstärkt. Die *Pettenkofer*sche Reaktion liefert bei der Unterschichtung eine undeutliche Rotfärbung, bei der Durchmischung tritt baldigst intensive Bräunung ein; hiernach scheinen sehr geringe Mengen Cholsäure vorhanden zu sein, doch ist der Nachweis kein sicherer.

Zusammenfassung: Das gesamte Untersuchungsergebnis ist wenig charakteristisch. Von den normalen Bestandteilen des Inhalts der abführenden Gallenwege läßt sich nur ein mucinartiger Eiweißkörper nachweisen, der in der Kälte in Essigsäure ausfällt. Es ist wohl dieselbe Eiweißsubstanz, die bei der *Heller*schen Probe mit Salpetersäure einen Niederschlag gibt, welcher im Überschuß des Fällungsmittels völlig löslich ist. Das letztere Verhalten spricht jedenfalls gegen die Gegenwart von irgend in Betracht kommenden Mengen von Serumeiweiß. Gallenfarbstoff ist nicht nachweisbar, ebensowenig Urobilinogen (negativer Ausfall der *Ehrlich*schen Reaktion). Die Fluorescenz der Flüssigkeit ist allem Anschein nach nicht durch Urobilin bedingt, da bei der Anstellung der Urobilinreaktion keinerlei Verstärkung der Fluorescenz eintritt, weder in der Flüssigkeit selbst noch im amylalkoholischen Extrakt. — Im ganzen handelt es sich um eine wenig charakteristische Flüssigkeit, für deren entzündliche Bildung keinerlei Anhaltspunkte vorhanden sind. Im Gegenteil das Fehlen von Eiweißsubstanzen, die bei der *Heller*schen Probe im Überschuß der Salpetersäure unlöslich sind (wie die Albumine und Globuline des Serums), spricht gegen die entzündliche Entstehung der bei der Operation entleerten sog. weißen Galle.

Ohne Zweifel handelt es sich hier also um ein reines Schleimhautsekret. Der Befund widerspricht der Ansicht *Kümmells*, welcher auf Grund einer Reihe mikroskopischer Untersuchungen den Hydrops der Gallenblase und des Gallensystems auf eine entzündliche Genese



zurückführt. Es haben sich auch in unseren mikroskopischen Befunden keinerlei Anhaltspunkte hierfür ergeben. Auch die von *Brunner* aufgestellte Theorie der Identität der sog. weißen Galle mit dem Pankreassaft scheint uns hiernach völlig aussichtslos. Es ist höchst unwahrscheinlich, daß sich der Pankreassaft jeglichen Charakteristicums entäußert haben sollte. Außerdem spricht dagegen, wie auch *Brunner* nachträglich erklärt, schon der Fall von *Spindler*, bei dem sich das Hindernis an der Kreuzungsstelle der Gallengänge in Gestalt eines Carcinoms befand, so daß der Pankreasinhalt unter keinen Umständen bis zu dem oberhalb des Carcinoms befindlichen Hydrops vordringen bzw. ihn sogar bilden konnte, und die seit *Brunner* relativ zahlreich beobachteten Fälle von Steinverschlüssen, die gegen seine Hypothese sprechen.

b) Bedingungen für das Entstehen der sog. weißen Galle.

Warum ist nun dieses Krankheitsbild so selten? Es ist von der Erfüllung einer Reihe von Vorbedingungen abhängig. Als erstes muß natürlich stets ein Verschluß der Gallenabflußwege nach dem Darme vorhanden sein. Die von *Kausch* vertretene Ansicht, daß nur Tumorenverschlüsse in Betracht kämen, ist durch die zahlreichen, seitdem veröffentlichten Fälle von Steinverschlüssen widerlegt. Über die Frage, ob eine Hypersekretion der Gallenwegschleimhaut nötig ist, sind die Ansichten noch sehr verschieden. *Kausch* bejaht diese Frage unbedingt, während *Bertog* auf dem Standpunkt steht, daß nicht Hyper-, sondern nur normale Sekretion nötig sei zum Zustandebringen der weißen Galle. Die Erweiterung geschieht nach ihm durch „Anhäufung". *Steiner* glaubt, daß sowohl normale wie Hypersekretion weiße Galle verursachen könne, ja, daß sogar eine durch die Stauung und Schädigung der Wand verursachte Verminderung der Sekretion zur Bildung der sog. weißen Galle genüge. Das Ergebnis der in unserem 4. Fall mit Hilfe der spezifischen Schleimfärbemethoden angestellten mikroskopischen Untersuchungen lassen wir hier folgen (Abb. 3):

Schnitt durch Cysticus und Gallenblase: Zahlreiche stark erweiterte blutgefüllte Capillaren, die auf Hyperämie hindeuten. In den Lumina der Drüsenschläuche sowie vor allem in den die Wand auskleidenden Epithelzellen äußerst zahlreiche Mucintröpfchen.

Hierdurch ist eine Hypersekretion, die bisher noch nicht mikroskopisch nachgewiesen wurde, zum ersten Male in unserem Falle bewiesen. Wir glauben auch, daß sich das zum Teil doch sehr schnelle Entstehen des Hydrops nur aus einer Hypersekretion erklären läßt, jedenfalls ist aber auch nicht einzusehen, warum normale oder gar verminderte Sekretion nicht auf die Dauer auch zu einem Hydrops führen können. Diese



Frage ist lediglich für die Schnelligkeit des Entstehens wichtig und von sekundärer Bedeutung.

Unbedingt maßgebende Faktoren für das Entstehen der sog. weißen Galle sind die Dilatationsfähigkeit der Gallenwege und die Größe der Lebersekretion. Die Gallenwegswandungen können schon konstitutionell verschieden dick sein und so verschieden große Fähigkeit haben, dem in den Gängen herrschenden Druck nachzugeben. Sie können aber auch durch Steinerkrankungen so verdickt sein, daß eine Dilatation

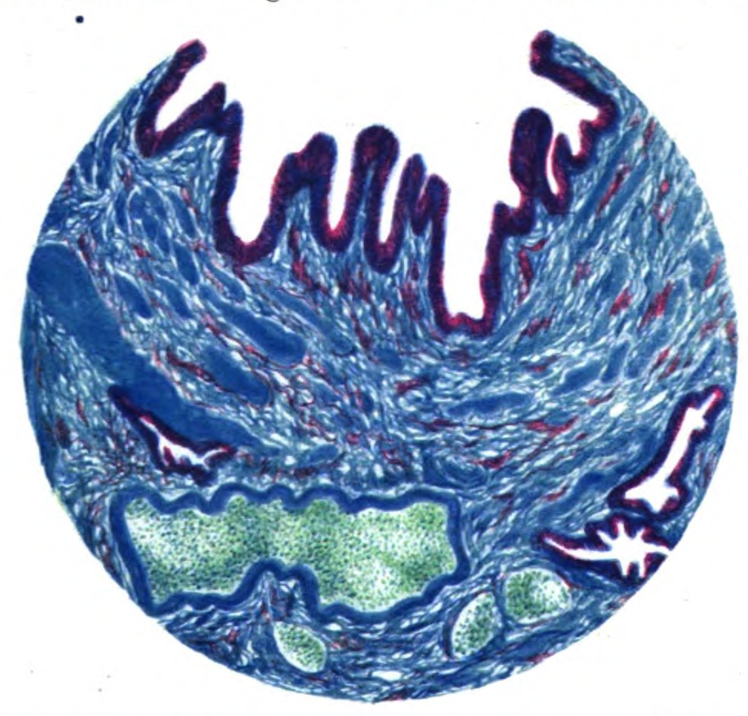


Abb. 3. Schnitt durch den Cysticus, Epithelzellen und Drüsenschläuche äußerst mucinhaltig. Zahlreiche stark erweiterte blutgefüllte Capillaren. Schleimfärbung (rot). Leitz. Obj. 3. Ok. 3. (82fache Vergr.)

nicht möglich ist. Über die Gallenproduktion ist zu sagen, daß sie stark variiert und damit auch ihr Druck verschieden groß ist. Sie wird sehr verschieden hoch angegeben, sogar bis über 1 l in 24 Stunden. Da die Gallensekretion jedoch nur durch Gallenfisteln zu messen ist, so kann man erklärlicherweise von diesen pathologischen Fällen auf die Menge der normalen Gallensekretion nur schließen.

Die Gallensekretion ist nach den Versuchen am Hunde von *Pawlow* kontinuierlich. Beeinflußt werden kann sie durch vielerlei Umstände so Art und Menge der Nahrung, zeitliches Einsetzen der Nahrungsaufnahme und Phasen der Verdauung. Es liegt z. B. der *Eintritt* der vermehrten Gallenabsonderung früher bei Kohlenhydrat- und Eiweißfütterung (20—30 Minuten nach der Mahlzeit), später bei Fettfütterung (50—60 Minuten nach der Mahlzeit), das *Maximum* der Gallenausscheidung bei Kohlenhydratnahrung 2—3 Stunden, bei Eiweißnahrung 3 bis 4 Stunden und bei Fettnahrung 5—7 Stunden nach der Nahrungsaufnahme



(*Umber, Babèra*). Ferner ist sie abhängig vom Blutstrom und nervösen Einflüssen. Starke psychische Erregungen vermögen sie zu beeinflussen (*Oechsler*), und *Neubauer* hat den Einfluß des Nervensystems auf die Gallenabsonderung durch Kaninchenversuche festgestellt. Er zeigte beispielsweise, daß auf intravenöse Injektion von Adrenalin die Menge der sezernierten Galle sank. Desgleichen stellte er den Einfluß von Pilocarpin usw. fest. Im Durchschnitt beträgt die Gallenausscheidung in 24 Stunden:

nach *Westphalen*	450	ccm
nach *Körte*	1200	„
nach *Langenbuch* .	800—1000	„
nach *Kausch* . . .	500— 600	„ (*Kausch*).

Für maßgebend halten wir ferner die Abwesenheit von Bakterien, zum mindesten von virulenten Bakterien. Unserer Ansicht nach kann das Bild des Hydrops sich bei Infektion der Gallenwege nicht entwickeln, sondern dann muß, wie schon *Kausch* sagt, das Bild der Cholangitis vorherrschen. Interessant ist ein von *Brunner* veröffentlichter Fall, der eine gewisse Parallele zu der Erscheinung der weißen Galle bildet. Es handelt sich um ein Empyem, bei dem die Gallengänge völlig mit weißem, milchigem Eiter ausgefüllt sind, der bei der Untersuchung keine Spur von Gallenbestandteilen enthält, sondern Streptokokken, Pneumokokken, Bacterium coli und einen anaeroben, gasbildenden Bacillus.

c) Tierversuche.

Leider ist man bei den Überlegungen über die Ätiologie der sog. weißen Galle und die zu ihrem Erscheinen nötigen Bedingungen nur auf die unmittelbar beobachteten und doch verhältnismäßig seltenen Fälle angewiesen. Die sonst zu Hilfe genommenen Tierversuche zeitigen keinen Erfolg. Es ist von vielen Forschern die Unterbindung des Choledochus vorgenommen worden, teils um ihre Folgen zu untersuchen, teils um einen Stauungsikterus zu erzeugen — ein Hydrops des gesamten Gallensystems ist nie beobachtet worden. Das kommt einerseits daher, daß Tiere eine längere Dauer des Choledochusverschlusses nicht vertragen, andererseits, daß natürlicherweise nur künstliche Choledochusverschlüsse hergestellt werden konnten. Angaben über eine große Reihe solcher Arbeiten finden sich bei *Quincke*. Beim Menschen wird Choledochusverschluß bis zu einem Jahr, ja darüber hinaus vertragen. In ganz seltenen Fällen kann nach noch längerer Zeit, z. B. nach 6 Jahren (*Murchison, Barth* und *Besnier*) Heilung eintreten. Dagegen gehen Kaninchen und Meerschweinchen meist schon wenige Tage nach der erfolgten Choledochusunterbindung zugrunde infolge ausgedehnter Nekrosen der Leberzellen und Zerstörung des Leberparenchyms. Anders ist es bei Katzen und Hunden, bei denen die Unterbindung im allgemeinen nicht so große anatomische Veränderungen mit sich bringt und nekrotische Herde nicht beobachtet wurden. Bei ihnen stellt sich eine Er-



weiterung der größeren Gallengänge und der Gallenblase ein. ***Steinhaus*** glaubt den Unterschied darin zu sehen, daß die Gallenabsonderung und damit der Druck verschieden groß ist. Es wird pro Kilo sezerniert in 24 Stunden beim

Meerschweinchen	175,8 g	Galle
Kaninchen	136,8 g	„
Hund	20,0 g	„
Katze	14,5 g	„

Die Verschiedenheit mag auch noch von anderem abhängen, jedenfalls können auch Hunde und Katzen uns nicht für unsere Fälle als Versuchstiere dienen, da die experimentelle Unterbindung des Ductus choledochus nie dieselben physiologischen Vorgänge bedingt wie ein natürlicher Verschluß. Nach *Quinckes* Ansicht wird aber „die ausgleichende Kommunikation mit den Lymphwegen um so leichter zustande kommen, je allmählicher der Gallendruck steigt".

d) Diagnose, Therapie, Prognose.

Nur noch wenige Worte sind über Diagnose, Therapie und Prognose zu sagen: Die Diagnose ist nur zu stellen, nachdem man durch Punktion der großen Gallengänge eine farblose klare Flüssigkeit erhalten hat. Es ist, worauf schon *Kausch* und *Brunner* hingewiesen haben, *für den Chirurgen von großer praktischer Bedeutung*, sich über das Bild vollkommene Klarheit zu verschaffen. Wenn man bei Punktion der Gallenblase hydropische Flüssigkeit erhielt, so glaubte man, als das Krankheitsbild der weißen Galle noch nicht bekannt war, es müsse ein Cysticusverschluß vorliegen, und exstirpierte die Blase, ohne vielleicht den wirklichen Verschluß am Choledochusende zu suchen. Oder man machte eine nutzlose Cholecystenterostomie, während der Tumor an der Kreuzungsstelle der drei großen Gallengänge saß. Wir halten auch die Möglichkeit für durchaus gegeben, daß bei Choledochusverschluß, etwa durch einen Stein, die Gallengänge, deren Wandungen verdickt sind, sich nicht merklich ausdehnen können und so ein Choledochusverschluß übersehen und nur die Blase, in der sich noch Steine befinden, auf ihren Hydrops hin exstirpiert wird. In allen Fällen von Ikterus wird nun jeder Chirurg selbstverständlich seine Aufmerksamkeit der Revision der Gallengänge zuwenden. Unser letzter Fall dagegen beweist, *daß bei dem im Entstehen befindlichen Krankheitsbilde der Ikterus fehlen kann* und trotzdem durch etwaige alleinige Herausnahme der Gallenblase die Krankheitsursache nicht behoben wird. ***Es ist deshalb ratsam, bei allen Fällen von nicht ganz klarer Ätiologie, bei erweiterten Gallengängen immer, den Choledochus evtl. auch den Hepaticus zu punktieren, auch wenn kein Ikterus vorhanden ist.*** Die Diagnose wird dadurch wesentlich erleichtert und einer falschen Therapie vorgebeugt. Findet



man als Punktionsergebnis weiße Galle, so muß man auf ein peripheres Hindernis schließen. Hat man einen Hydrops des gesamten Gallensystems festgestellt, so kann man mit Sicherheit mit einem Choledochusverschluß rechnen. Bei Steinverschlüssen ist das Ziel der Therapie naturgemäß nur die Entfernung des Steines und evtl. die Cholecystektomie. Handelt es sich um Tumorverschlüsse, und ist das Hindernis nicht zu beseitigen, so schlägt *Kausch* die Cholecystenterostomie als geeignetste Operation vor. Sie hat den großen Vorteil gegenüber der noch in Betracht kommenden Cholecystostomie, daß die Galle dem Patienten nicht entzogen wird. *Kausch* mußte seinem Patienten erst eine Gallenfistel anlegen und ließ ihn, um die fehlende Galle zu ersetzen, erst 35 g, dann bis 115 g am Tage eigene Galle trinken, worauf der Stuhl deutlich gefärbt war. Auch sind Traubenzuckerinfusionen bei Kräfteverfall infolge starken Gallenverlustes angezeigt. Er gab erst subcutane, dann intravenöse Infusionen und hatte einen glänzenden Erfolg noch während der Infusion. Auch wir haben des öfteren Traubenzuckerinfusionen mit gutem Erfolg gemacht.

Die Operation der Wahl ist zweifellos die Cholecystenterostomie. Sie sollte in allen Fällen gemacht werden, wo ihre Ausführung nicht durch unüberwindliche Schwierigkeiten verhindert ist. Als Ersatz für sie kommen noch die Cholecystogastrostomie in Betracht, wie sie in zweien unserer Fälle gemacht werden mußte, sowie die Choledochenterostomie. Bei der Cholecystenterostomie empfiehlt *Kausch* wegen der Gefahr des Einfließens des Darminhaltes erst eine Enteroanastomose zu machen, darauf nach Durchtrennung das eine Darmende zu verschließen und den anderen Teil zum Gallengang zu verengern.

Über die Prognose ist kaum etwas hinzuzufügen. Sie richtet sich vollkommen nach der primären Stauungsursache. Während bei Steinverschluß die Prognose entsprechend gut ist, wird sie nach Art des Tumorverschlusses ganz verschieden sein. Verschlechternd wirkt natürlich jede längere Dauer des Ikterus, weil die Gallenintoxikation sich anhäuft und Cholämie, Leberinsuffizienz und andere Komplikationen neben allgemeinem Kräfteverfall und Erschöpfungszustand drohen. Als erstes gilt es deshalb, den Ikterus zu beseitigen.

Zusammenfassung der Ergebnisse.

1. Unter 638 in den letzten 10 Jahren in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. am Gallensystem ausgeführten Operationen wurden 5 Fälle von „sog. weißer Galle“ beobachtet, die innerhalb der letzten 2 Jahre liegen. Es ist dieses mehrfache Auftreten in kurzer Zeit wohl aus dem ganz allgemeinen Anwachsen der Gallenoperationen nach dem Kriege zu erklären, wie es sich aus der Literatur und aus unseren Erfahrungen ergibt.

2. Man unterscheidet „echte weiße Galle" und „sogenannte weiße Galle". Das Vorkommen von „echter weißer Galle", d. h. eines Lebersekretes mit allen charakteristischen Bestandteilen der Galle außer Gallenfarbstoffen infolge Sekretionsstörung der Leberzellen, ist noch nicht bewiesen und unwahrscheinlich.

3. Die sog. weiße Galle kann nur entstehen bei Verschluß der Gallengänge, der jedoch verschiedenster Natur sein kann. Sie wird bei Tumorenverschluß am häufigsten beobachtet, da hier die Verschließung eine langsam fortschreitende und die Gefahr einer Infektion weniger gegeben ist, bei welcher sich das Bild der „sogenannten weißen Galle" nicht entwickeln kann. Aber auch bei Steinverschlüssen und Kompression der Gallengänge von außen (durch Schwellung der Lymphdrüsen, Ulcus ventriculi usw.) kann „sogenannte weiße Galle" entstehen.

4. Die als Inhalt der erweiterten Gallengänge gefundene „sog. weiße Galle" ist nichts anderes als Sekret der Gallenwegschleimhaut, das sich infolge der Abflußsperre angehäuft hat und unter einem Drucke steht, der dem Sekretionsdruck der Leber zum mindesten gleich ist. Man spricht daher besser statt von „sogenannter weißer Galle" als einer irreführenden Bezeichnung von „*Gallengangshydrops*", da auch ein „Hydrops des gesamten Gallensystems" (*Kausch*) eine hydropische Gallenblase voraussetzt, welche bei Hydrops der Gallengänge durchaus nicht vorhanden zu sein braucht.

5. Die chemisch-physiologische Untersuchung der hydropischen Flüssigkeit spricht gegen eine entzündliche Genese, da das Charakteristicum der entzündlichen Entstehung — das Vorhandensein von Serumeiweißsubstanzen — fehlt.

6. Durch die Stauung werden die Leberzellen in ihrer Funktionsfähigkeit nicht nachweislich gehindert. Sie geben ihr Sekret in das Lymph- und mittelbar oder unmittelbar in das Blutgefäßsystem ab.

7. Die Größe der Schleimhautsekretion der Gallengänge ist nur für die Schnelligkeit des Entstehens des Hydrops von Bedeutung.

8. Bei dem im Entstehen befindlichen Krankheitsbilde der „sogenannten weißen Galle" kann Ikterus fehlen.

9. Die diagnostische Bedeutung der „sogenannten weißen Galle" ist groß. Jeder Chirurg wird bei bestehendem Ikterus die Stauungsursache naturgemäß an den Abflußwegen suchen. Bei nicht bestehendem Ikterus wird er bei Hydrops und Verschluß der Gallenblase (z. B. durch Steine) die Cholecystektomie machen und einen evtl. Gallengangsverschluß leicht übersehen. Es ist daher bei unklarer Ätiologie vor allem bei erweiterten Gallengängen die *diagnostische Funktion nicht nur der Gallenblase*, wie *Kausch* es bei allen solchen Fällen dringend gefordert hat, zu machen, sondern *auch die des Choledochus und evtl. des*



Hepaticus zur Sicherstellung der Diagnose und Einleitung einer zweckmäßigen Therapie. Ergibt das Choledochuspunktat „sogenannte weiße Galle" so liegt ein Choledochusverschluß vor, ist nur der Hepaticusinhalt hydropisch, so liegt das Hindernis entweder an der Kreuzungsstelle der drei großen Gallengänge oder am Hepaticus.

10. Bei allen Choledochusverschlüssen, bei denen das Hindernis nicht operativ zu entfernen ist (z. B. Tumoren), ist die Cholecystenterostomie nach *Kauschs* Methode (s. o.) die Operation der Wahl. Bei allen zentral der Gallenblase liegenden Verschlüssen (Kreuzungsstelle der drei großen Gallengänge, Hepaticusverschlüssen) kommt die Hepaticoduodenostomie in Frage.

Literaturverzeichnis.

Babèra, Zentralbl. f. Physiol. **12**, 652. 1899. — *Berg, J.*, Beiträge zur Frage des Hydrops des gesamten Gallensystems. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **24**, 270. 1912. — *Bertog, J.*, Beitrag zur Frage der Entstehung der sog. weißen Galle bei absolutem dauernden Choledochusverschluß. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **26**, 49. 1913. — *Brunner, F.*, Der Hydrops und das Empyem der Gallenwege beim chronischen Choledochusverschluß. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **111**, 344. 1911. — *Courvoisier*, Kasuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. S. 59. Leipzig 1890. — *Eichmeyer, W.*, Beiträge zur Chirurgie des Choledochus und Hepaticus einschließlich der Anastomosen zwischen Gallensystem und Intestinis. Arch. f. klin. Chirurg. **93**, 866. — *Eppinger*, Ikterus. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **1**, 117. 1908. — *Fenger*, Americ. journ. of the med. sciences 1896. — *Frerichs*, Klinik der Leberkrankheiten. Bd. 1, S. 152. 1861. — *v. Frey*, Über Unterbindung des Gallengangs und Milchbrustgangs bei Hunden. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1892, S. 115/116. — *de Graaf*, Tract. de succo pancreatico. Kap. 8. Zit. nach *Frerichs* ibid. — *Harley*, Leber und Galle während dauernden Verschlusses von Gallen- und Brustgang. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1893, S. 302. — *Harley*, Treat. on diseases of the liver. London 1883. Zit. nach *Kausch*. — *Heidenhain*, Physiologie der Gallenabsonderung. Hermanns Handb. d. Physiol. **5**, I, § 269. — *Hertz*, Wie lange kann ein Mensch leben bei völligem Abschluß der Gallenwege nach dem Darm? Berl. klin. Wochenschr. 1877 S. 76/91. — *Jagić*, Normale und pathologische Histologie der Gallencapillaren. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **33**, 302. 1903. — *Kausch*, Der Hydrops des gesamten Gallensystems bei chronischem Choledochusverschluß und seine Bedeutung für den Chirurgen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **23**, 138. 1911. — *Kehr*, Technik der Gallensteinoperationen **2**, 355. — *Körte*, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. 1908, S. 397 bis 398. — *Kühne, W.*, Beitrag zur Lehre vom Ikterus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **14**, 310. 1858. — *Kümmell, H.* Beitrag zur Frage des Hydrops der Gallenblase. Arch. f. klin. Chirurg. **112**, 1092. 1919. — *Langenbuch, C.*, Chirurgie der Leber und Gallenblase. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **2**, 214. 1897. — *Murchison*, *Barth* und *Besnier*, Zit. nach *Schüppel*. v. Ziemßens Handb. d. spez. Pathol. **8**, 127. — *Neubauer, E.*, Beiträge zur Kenntnis der Gallensekretion I. Biochem. Zeitschr. **109**, 1020. — *Oechsler*, Über den Einfluß der psychischen Erregung auf die Sekretion der Galle und des Pankreas. Internat. Beitr. z. Pathol. u. Therap. d. Ernährungsstörungen **5**, 26. 1913. — *Quincke, H.*, Die Krankheiten der Leber. Spezielle Pathologie und Therapie. Hrsgeg. von H. Nothnagel. Bd. 18. Wien 1899. — *Quincke, H.*,

Über die Farbe der Faeces. Münch. med. Wochenschr. 1896 Nr. 36, S. 854. — *Riedel*, Die Pathogenese des Gallensteinleidens. 1903. — *Ritter, M. E.*, Quelques observations de bile incolore. Journ. de l'anatomie et de la physiologie normales et pathologiques de l'homme et des animaux. S. 181. Paris 1872. — *Robitscheck, W.* und *M. Turolt*, Der Sekretionsdruck der Galle beim Menschen. Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 22, S. 263. — *Seyffert*, Die nichtparasitären Cysten der Leber. Inaug.-Diss. Greifswald 1888. — *Spindler*, Zur Chirurgie des Choledochuskrebses. Wien. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 26, S. 937. — *Steiner, R.*, Vier Fälle von sog. weißer Galle. Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 27, S. 975. — *Steinhaus*, Über die Folgen des dauernden Verschlusses des Ductus choledochus. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **28**, 432ff. 1891. — *Umber, F.*, Erkrankungen der Leber und der Gallenwege. Mohr und Staehelin, Handb. d. inn. Med. **3**, 8. I. Teil. Berlin 1918. — *Weigert*, Neue Fragestellungen in der pathologischen Anatomie. Dtsch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 40, S. 635.



(Aus dem Städt. Krankenhaus in Offenburg [Baden].)

Vorteile und Nachteile des offenen und geschlossenen Verfahrens bei der Gallenblasenexstirpation.

Von
Artur Heinrich Hofmann.

(Eingegangen am 3. November 1922.)

Seit dem Vortrage *Haberers* auf der Naturforscherversammlung in Nauheim (1920) ist der Streit über den Bauchdeckenschluß nach der Cystektomie von neuem entbrannt. Bekanntlich hat zuerst *Rotter* den Leib zu schließen gewagt. Dieses Experiment war aber nahezu in Vergessenheit geraten, wohl durch die Autorität *Kehrs*, der ja die Hepaticusdrainage als das Normalverfahren immer wieder in den Vordergrund stellte. Wohl hat mancher Chirurg seit *Rotter* mal einen Bauchdeckenschluß nach der Cholecystektomie gewagt, aber eine systematische Untersuchung haben wir zuerst *Haberer* zu verdanken.

Die Situation ist nun die, daß die Ansichten über diese Operation in zwei verschiedene Lager gespalten sind. Es würde zu weit führen, hier eine Chronik der Autoren anzuführen. Wir werden mit einigen bei der Besprechung dieser Frage uns abzugeben haben.

Betrachten wir zunächst die Vorzüge und die Nachteile beider Operationsrichtungen:

Die *Vorteile* der *offenen Wundbehandlung* sind: *Ableitung* der *Sekrete* des Wundbettes wie der Galle, ferner *Drainage eines infizierten Wundbettes*, *Beherrschung* von *Blutung* nach der Operation. Die Nachteile sind *sekundäre Infektion* und Blutung beim Verbandwechsel, *Verwachsungen* und *Bauchbruch*.

1. Die *Ableitung der Wundsekrete* halte ich für wichtig, da dieselben Anlaß zu Verwachsungen geben können. Als Sekrete kommen in Betracht: solche aus dem Wundbett, der oft gallig gefärbte entzündliche Ascites und schließlich im Leberbett durch aufgerissene Gallengänge hervorquellende Galle.

Das *gewöhnliche Wundsekret* nach einer unkomplizierten Cholecystektomie bei chronischer Cholecystitis ist gering. Die Verbandstoffe sind nur mäßig durchtränkt. Der eigentliche Säftefluß aus der Wunde hört schon am zweiten Tage bei diesen Fällen auf. Von da ab ist es

eher der Reiz, den das liegende Drainrohr für das Wundbett abgibt, der zur Sekretion führt. Die Ausstoßung des entzündlichen Ascites dauert auch nicht länger und spielt auch als Sekretmasse so gut wie keine Rolle.

Anders verhält es sich mit den *aufgerissenen Gallengängen im Leberbett*. *Walzel-Wiesentreu* nun hat im Archiv für klin. Chirurgie in einer Arbeit aus der *Eiselsberg*schen Klinik gezeigt, daß in 4 Fällen trotz suffizienter Cysticusligatur eine profuse Gallensekretion aus der Wunde eingesetzt hatte, welche in allen Fällen katastrophal endete. 3 Fälle waren drainiert, einer war ganz geschlossen worden. Ich kann dazu von folgendem Falle berichten:

Bei einer 60jähr. Frau wurde eine Cholecystektomie einer ganz verkalkten Gallenblase vorgenommen. Der nicht erweiterte Ductus cysticus wurde mittels autoplastischen Knotens verschlossen. Der Knoten konnte bis an den Choledochus herangebracht werden. Aus dem Leberbett fand nach Ligatur einiger Randgefäße keine Blutung mehr statt und eine gallige Absonderung erst recht nicht. Während des ganzen Aktes war die Leber über den Rippenbogen herausluxiert. *Serosanaht* des Leberbetts. Zur Sicherheit wurde ein dünner Gummidrain hinter den Cysticusknoten gelegt. Es war nun bei Eröffnung des Abdomens schon etwas galliger Ascites vorhanden. Dieser floß, nachdem die Wunde bis auf eine kleine Drainageöffnung verschlossen war, sofort nach der Operation aus dem Drain ab. Es fiel mir nach weiterem Zusehen auf dem Operationstisch auf, daß dieser dünnflüssige gallige Ascites sich in konsistenteres galliges Sekret verwandelt, das langsam, aber unaufhörlich sich aus der Wunde ergoß. Am Abend des Operationstages war der ganze Verband gallig durchtränkt, so daß er gewechselt werden mußte. Am zweiten Tage floß die Galle spärlicher, um am dritten Tag völlig zu versiegen, von da ab blieb der Verband trocken. Ich dachte zunächst an einen technischen Fehler beim Knüpfen des Cysticusknotens; aber das Versiegen des Gallenstromes vom dritten Tage ab und die Analogie der von *Walzel* beobachteten Fälle gaben mir die Gewißheit, daß hier wie dort keine Insuffizienz des Cysticusverschlusses, wohl aber eine *profuse Gallensekretion aus dem Leberbett* stattfand. Die durch die Luxation der Leber offenbar stark gestaute Galle ergoß sich unter vermehrtem Druck nach Zurücksinken der Leber nach der Operationswunde zu.

Hat man einmal ein solches Ereignis erlebt, so wird man namentlich im Hinblick auf die *Walzel*schen Fälle den Vorzug der offenen Behandlung verstehen.

2. Die *Drainage* eines *infizierten Wundbettes* ist eigentlich selbstverständlich. Doch hat sich neuerdings das Bestreben geltend gemacht, auch bei Gallenblasenempyem bei Peritonitis wie bei perforierter Gallenblase den Leib zu schließen. Am radikalsten ist *Ritter*[1]). Während *Haberer* noch bei Abscessen in der Umgebung der Leber die Drainage anwendet, will *Ritter* davon nichts wissen. Er schließt bei der Gallenblasenexstirpation grundsätzlich die Bauchhöhle. Er trägt bei eitriger Peritonitis keine Bedenken und schließt auch bei allen Gallenblasenperforationen. Nun sagt *Ritter* selbst, daß Abscesse in der Umgebung der Gallenblase in seinem Material verhältnismäßig sehr selten seien, und *Haberer* be-

[1]) *Anmerkung*: Neuerdings scheint *Ritter* von seinem Radikalismus wieder abzukommen; vgl. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 44, S. 1628.



schreibt nur eine eitrige Peritonitis nach Gallenblasenperforation. *Haberer* hebt auf die Analogie der Magenperforationen und gangränösen Appendicititen ab, bei denen man den Leib schließen kann.

Eines aber ist sicher: Die Erfahrung über dieses Vorgehen ist noch nicht genügend, um mit *Ritter* sogar ausrufen zu können: also fort mit der Choledochusdrainage.

Es ist von *Rohde* bewiesen, daß in 50% der zur Operation gelangenden Gallenblasenerkrankungen der Inhalt der Gallenblase nicht steril ist. Es ist ferner bekannt, daß gerade in das Abdomen ergossene Galle einen ausgezeichneten Nährboden für pathogene Keime abgibt. Der beste Gegenbeweis sind aber die Fälle, welche fehlschlagen. *Walzel* hat einen Fall verloren, bei dem der Leib nach Cholecystektomie geschlossen wurde, worauf eine gallige Peritonitis eintrat.

Ich habe in einem Falle von sehr starker akuter Phlegmone der Gallenblase und virulentem Empyem dabei, das mit hohem Fieber einherging, den Leib bis auf eine ganz dünne Drainage geschlossen. Nach anfänglicher Besserung mußte ich am 5. Tage wieder den ganzen Wundtrichter freilegen. Es war eine Phlegmone des ganzen Operationsbettes aufgetreten. Die Frau konnte durch Aufmachen des ganzen Operationsgebietes gerettet werden. Der *Cysticus* war dabei *autoplastisch* geknotet und *suffizient* geblieben.

Eine andere Tatsache ist das häufige Auftreten von Phlegmonen der Bauchnaht und von Bauchdeckenabscessen, wenn man der Wunde durch zu ausgedehnten Verschluß bis auf ein dünnes Drainrohr die Möglichkeit eines ungehinderten Abflusses des Wundsekretes raubt. Ich habe wiederholt bei enger Drainage die oberflächliche oder tiefe Öffnung der Bauchnaht vornehmen müssen.

Ich kann mich des Eindruckes nicht erwehren, daß *namentlich bei eitrigen Prozessen* die *genügend weite Drainage* der *Operationswunde die beste Behandlung* ist. Sie ist jedenfalls sicherer wie der Bauchdeckenschluß.

Wenn auf die geschlossene Wundbehandlung bei anderen eitrigen Peritonitiden hingewiesen wird, so soll man an *Kehr* denken, der der peritonealen Infektion bei den Gallenblasenentzündungen eine ganz besondere Stellung einräumt. Er sagt, daß diese einen lokalisierten Charakter trage. Diese Lokalisierung erlaubt einerseits ein unbesorgteres operatives Vorgehen, verbietet aber die Schaffung einer neuen geschlossenen Absceßhöhle, weil von einer solchen leicht eine allgemeine Peritonitis entstehen kann. *Es ist etwas anderes mit den Peritonitiden, die bei Appendicitis usw. vorhanden sind. Da haben wir schon eine Allgemeininfektion des Peritoneums von vornherein*, die durch den Bauchdeckenschluß oft nicht mehr gesteigert werden kann. Bei den *Gallenblasenempyemen* und *Phlegmonen* aber haben wir *keine generalisierte*



Peritonitis. Sie kann nur entstehen durch Drucksteigerung infolge von schlechter Drainage.

3. Ein wesentlicher Faktor, der bei der Drainage des Wundbettes berücksichtigt werden muß, ist die *Nachblutung und deren Beherrschung*.

Haberer selbst hat in einem Falle von seinen 30 Bauchdeckenverschlüssen einmal wegen eines Hämatoms zwischen Leber und Colon transversum relaparotomieren müssen. Welcher Operateur hat noch keine Nachblutung bei Gallenblasenexstirpationen erlebt?

Nachblutungen können entstehen aus Hautgefäßen, aus dem Leberbett und schließlich aus der Arteria cystica. Sie sind bekanntlich bei Ikterischen leicht möglich. Ich habe einen Ikterischen an Nachblutung aus dem Leberbette verloren, bei dem die Blutung einfach nicht zu stillen war. Es war nicht einmal ein großes Hämatom gewesen, das zwischen Leber und Magen lag. Der Kranke war durch seine Gallenretention cholämisch geworden. Das Blut rieselte kontinuierlich aus der Wundhöhle. Die Wunde wurde geöffnet und mit Claudentamponade beschickt, worauf 2 Tage die Blutung sistierte. Am 3. Tage entstand wieder eine Nachblutung, trotz Gelatine und Chorcalcium, woran der Patient zugrunde ging.

Eine andere beängstigende Nachblutung erlebte ich bei einem Patienten (60 Jahre alt), dem ich die steinhaltige Blase entfernte. Kurz nach der Operation trat eine Blutung sehr erheblichen Grades auf. Es wurde sofort die Wunde geöffnet und in der Tiefe die Arteria cystica gefaßt. Es war offenbar bei dem starken Erbrechen und der Arteriosklerose der Arterie die Ligatur abgerutscht gewesen. Ich ließ nun die Klemme liegen. Nach 3 Tagen wollte ich sie entfernen, ein Vorgehen, das ich wiederholt ausgeführt habe. Da schoß wieder nach Öffnen der Klemme Blut aus der Wunde. Glücklicherweise stand die Blutung wieder sofort, nachdem ich die Klemme wieder schloß. Die Klemme konnte dann am 7. Tage in breit offen gehaltenem Wundtrichter ohne weitere Komplikation entfernt werden.

Ich habe noch in 4 weiteren Fällen weniger alarmierende Nachblutungen erlebt, die alle zum Stehen gebracht werden konnten. *Wie hätte das bei völligem Bauchschluß geschehen können*?

Die Drainage der Wunde zeigt sofort die Blutung an. Beim geschlossenen Leib aber muß das Blutextravasat erst einen größeren Umfang annehmen, bevor es alarmierende Symptome abgibt. Da kann man sehr leicht zu spät kommen.

Eine ganze Reihe von Gallenblasenexstirpationen bei akuter Phlegmone verläuft sehr blutig. Wenn auch bei diesen nach der Exstirpation die Blutung oft überraschend steht, so ist doch durch das viele Austupfen das Wundbett so infiziert, daß in diesen Fällen auf eine Drainage



der Wunde nicht verzichtet werden darf. Gerade in solchen Fällen gibt auch die Infektion Veranlassung zur Nachblutung.

Bei eitrigen Prozessen kann es noch aus allen möglichen kleinen Gefäßen nachbluten. Es kommen Netzverwachsungen in Betracht, Gefäße über dem Choledochus und an der Leberpforte. Bei eitriger sulziger Infiltration fällt der Ligaturfaden noch nach Tagen ab. Drum geht man am sichersten in solchen Fällen, wenn man nicht bloß drainiert, sondern dabei auch tamponiert, auch wenn noch keine Blutung da ist.

Die Beherrschung unvorhergesehener Blutung während der Operation ist leichter. Eine Blutung aus der verletzten Vena portarum konnte ich in 2 Fällen durch Einpressen großer Tampons mit Sandsackbelastung zum Stehen bringen. Das Fassen war bei dem eitrig sulzigen Gewebe zu gefährlich.

Solch breit tamponierte Wundtrichter haben nun andererseits den Nachteil der Infektion des Wundbettes von außen.

So kommen wir nun zu den *Nachteilen* des *offenen Verfahrens*.

1. Die früher geübte Methode, welche in möglichst breiter Tamponade bestand, bei welcher entweder breite große Gazestreifen verwendet wurden oder eine ganze Anzahl schmälere Streifen, bedingte nach dem Streifenlockern bzw. Ziehen, immer neues Nachstopfen von Gaze. Eine nicht seltene Komplikation stellte sich ein: der Wundtrichter oder das Unterhautzellgewebe wurden *sekundär infiziert*. Die neu eingeführte Gaze streift von der Haut die Keime ab und bringt sie in die Tiefe.

Wartet man etwas lange mit dem Streifenziehen, dann verfilzt sich die Gaze mit dem Leberbett, und dieselbe geht nur schwer zu entfernen. Dabei kann es passieren, daß Blutung auftritt. Neu eingeführte Gaze kann da eine Infektion hervorrufen oder eine schon bestehende vermehren.

Ferner kann es mal vorkommen, daß ein festklebender Gazestreifen abreißt, worauf die Entfernung des Restes sehr schwer werden kann.

Vor allem aber ist das Streifenziehen sehr schmerzhaft und wirkt auf die Psyche sehr nachteilig ein. Die Patienten haben eine furchtbare Angst vor dem Verbandwechsel.

Besteht eine Gallenfistel, so kann eine Infektion des Wundtrichters mit Coli vom Darm aus eintreten. Es ist mir das schon wiederholt vorgekommen.

Die Tamponade bringt schließlich auch eine Cysticusligatur zum Abgleiten, wenn man beim Herausziehen die mit dem Cysticus verklebte Gaze anzieht.

2. *Verwachsungen* treten bei offener Wundbehandlung immer ein. Sie sind jedoch bei entsprechender Technik auf ein Minimum zu beschränken. Verwachsungen mit Duodenum und Leberbett sind von Erweiterungen des Duodenums und von Atonie begleitet. Verwachsungen mit dem



Kolon ergeben Darmstörungen. Am wenigsten sind Verwachsungen mit dem hochgeschlagenen Netz lästig. Deshalb verwenden es auch einige Chirurgen zur Tamponade des Leberbettes (*Körte*).

Verwachsungen sind bei Relaparotomien sehr störend. Muß man mal eine Gallenblase sekundär exstirpieren, dann ist die Sache nicht so schlimm, aber wenn man man wegen einer anderen Ursache eine Relaparotomie vornehmen muß, wobei man in die Gegend des Cysticusstumpfes oder auf den Choledochus vordringen muß, dann ist das ein sehr schwieriger und gefährlicher Eingriff.

3. Der *Bauchbruch* tritt ganz nach Maßgabe der Tamponade auf. Ist die Leber tiefstehend, dann wirkt sie als Pelotte. Bei entsprechender Technik ist auch der Bauchbruch so gut wie vermeidbar, mag man nun den *Kehr*schen Schnitt oder einen anderen wählen. Incision in der Linea alba mit Tamponade führt zum Bauchbruch.

Es ist mir zweimal während der Nachbehandlung passiert, daß durch Brechen und Hustenstöße Darm eventeriert wurde. Einmal Dickdarm und Netz, ein anderes Mal Dickdarm. Beide Male hatte es keine schlimmeren Folgen als einen Bauchbruch gehabt. Es wird bei einem derartigen Ereignis meist Netz oder Kolon hervorgepreßt. Der Dünndarm liegt gewöhnlich entfernter.

Als *Vorzüge* des *Bauchdeckenschlusses* werden erwähnt: *Rasche Heilung*, *Fehlen* der *Verwachsungen* und der *Sekundärinfektion* sowie *Fehlen* eines *Bauchbruches*.

1. Der Kranke verläßt nach 2—3 Wochen geheilt das Krankenhaus. Die Rekonvaleszenz spielt sich nicht anders ab wie bei einem Appendicitis-Intervall oder Frühoperation. So sagen die Verfechter der geschlossenen Behandlung. Das ist zweifellos richtig.

2. *Hartung* erwähnt 2 Fälle, wo er trotz primären Bauchschlusses zahlreiche ausgedehnte Verwachsungen bei einer Relaparotomie vorfand. Das Fehlen von Verwachsungen muß daher mit einigen Einschränkungen wohl verstanden sein. Bei den meisten Gallenblasenexstirpationen bleibt immer noch ein kleiner Blut- und Lymphrest in der Tiefe der Wunde zurück. Ferner sezerniert doch das Leberbett, auch wenn es ganz mit Serosa übernäht sein sollte, und durch die Nahtlücken entströmt dann doch Exsudat in den Bauchraum. Bedenkt man dazu die Statistik von *Nägeli*, dann muß doch auch für die Gallenblasenexstirpation dasselbe gelten wie für die anderen Laparotomien, nämlich, daß Verwachsungen eintreten.

3. Die Unmöglichkeit der Sekundärinfektion soll gleich beleuchtet werden.

4. Der Bauchbruch ist allerdings bei aseptischem Verlaufe ausgeschlossen.



Und nun die *Nachteile*:

1. *Haberer* erwähnt, daß er in einem einzigen Falle relaparotomieren mußte, und zwar wegen eines ganz kleinen *Hämatoms*. Dabei sei glänzend erwiesen worden, daß keine Verklebung zwischen Leber und Darm bestand. Nun dem ist leicht zu entgegnen, daß man erst einmal das Hämatom hätte alt werden lassen müssen, die Verwachsungen hätten jedenfalls nicht auf sich warten lassen.

Der Fall zeigt jedoch gerade, daß auch Blutung sich bei diesem Vorgehen nicht vermeiden läßt. Sie muß sogar einen sehr bedrohlichen Eindruck erweckt haben, sonst wäre man nicht zur Relaparotomie geschritten.

2. Einen weiteren Einwand stellen die Fälle von *Gallenerguß aus dem Leberbette* dar. Er kann bekanntlich sehr groß sein und hat in der *Eiselsberg*schen Klinik *4 Menschen das Leben gekostet*. Wenn man bedenkt, daß *Scheele* in 63% der Fälle von Gallenblasenexstirpation in der *Frankfurter* Klinik Keime in der Gallenblase nachweisen konnte, dann versteht man auch die Todesfälle bei intaktem Cysticusverschluß.

Geht aber erst der Cysticusverschluß auf, dann ist das Schicksal leicht besiegelt.

Ich habe in einer Reihe von Fällen die Bauchdecken geschlossen. Es ist nichts passiert. In einem Falle erlebte ich nach der Ektomie bei einem 18jährigen Patienten am 4. Tage einen kollapsartigen Zustand mit Peritonismus und Temperaturanstieg. Ich habe nicht aufgemacht. Die bedrohlichen Erscheinungen gingen nach einigen Stunden wieder zurück, und am anderen Tage war wieder alles in Ordnung. Nach unseren bisherigen Erfahrungen muß ich annehmen, daß es sich hier um einen Erguß aus dem Leberbett gehandelt hat. Ich weiß jedoch von 2 Todesfällen und einer Relaparotomie von anderen Chirurgen.

Man wird einwenden, es hat an der Technik gefehlt oder an der richtigen Auswahl der Fälle.

Zunächst die Auswahl.

Ich will es hier vorwegnehmen: Ich stehe *nicht* auf dem Boden des unbedingten Bauchschlusses, aber wenn man einmal schließen will, dann empfehle ich wie *Bletzinger* aus der *Hofmeister*schen Klinik: auszunehmen alle die Fälle, welche mit Eiterung der Umgebung der Gallenblase verbunden sind, ferner Fälle mit phlegmonöser Veränderung und mangelhafter Blutstillung oder solche mit Erkrankung der tiefen Gallenwege.

Bletzinger sagt: „Alle übrigen, ohne Rücksicht auf den Grad der Entzündung und die Art derselben, werden primär geschlossen unter der Voraussetzung, daß es gelingt, die Sekretion aus dem Leberbett der Gallenblase vollkommen zu stillen, den Cysticus sicher zu versorgen und das serosafreie Operationsfeld exakt zu peritonealisieren."



Nach unseren Ausführungen muß ich dem widersprechen, daß es gelingt, die Sekretion aus dem Leberbett der Gallenblase vollkommen zu stillen. Auch wenn man einwandfrei peritonisiert hat, findet Sekretion statt und ebenso Gallenerguß. Man kann es den Fällen nicht ansehen, ob sie zu Gallenerguß aus dem Leberbett neigen oder nicht. Also scheitert an dieser Klippe von vornherein die sogenannte ideale Cystektomie.

Meine Methode schließt sich den Forderungen von *Körte* und *Nordmann* an: *Es wird bis auf ein Drain von Bleifederdicke der Bauch geschlossen. Das Drain* wird nun nicht nach 1 oder 2 Tagen, sondern *erst nach 3—4 Tagen entfernt.* Ich halte das deswegen für wichtig, weil auch noch am 3. oder 4. Tage Galle aus dem Leberbett ausfließen kann. Muß man mit der Möglichkeit einer Insuffizienz des Cysticus rechnen, dann muß man das Rohr noch länger liegen lassen, weil die Ligatur des Cysticus noch in der 2. Woche sich lösen kann. *Vor diesem Ereignis aber schützt mein autoplastischer Cysticusknoten.*

Im übrigen ist nach dieser Methode der Leib so gut wie geschlossen. *Das Drain dient als Steigrohr und zeigt sofort Erguß an.*

Die immer und immer wiederholte Forderung des sicheren Cysticusverschlusses muß auch bei dieser Methode gestellt werden. Denn erstens ist das Aufgehen des Verschlusses durchaus nicht gleichgültig, dann aber darf der Cysticus nicht undicht werden, wenn das Drain am dritten oder vierten Tage entfernt ist, weil dann gerade so gut der Leib mit Galle überschwemmt werden kann, als wenn er von vornherein geschlossen worden wäre.

Zu der Technik des Knotens ist nun zu bemerken: Es ist mir in allen Fällen gelungen, in welchen ich auszuführen versucht habe, ihn zu knüpfen. Man kann ihn meistens auch bei Phlegmonen und Empyemen ausführen. Denn es ist eine auffallende Tatsache, daß hier der Cysticus nicht viel verbreitert zu sein braucht. Es gibt andererseits äußerlich ganz harmlos aussehende Gallenblasen, mit und ohne Steinbildung, bei welchen der Cysticus viel weiter sein kann als bei Phlegmonen und Empyem. Man bekommt in diesen Fällen immer die richtige Länge, wenn man den Cysticus fein säuberlich präpariert. Es ist durchaus nicht richtig, wenn *Specht* die Freipräparierung des Ductus cysticus bis an den Choledochus hin für gefährlich hält und davon abrät. Eine gute Technik gehört allerdings dazu. Es darf der Cysticus auch nicht lediglich stumpf ausgelöst werden, sondern man muß auch stellenweise scharf durchtrennen. Ich habe in der Literatur nirgends darauf aufmerksam machen hören, daß bei der Präparation des Cysticus sich *Nerven* als Stränge anspannen, die, wenn sie nicht scharf durchtrennt werden, blutende Einrisse verursachen können. Natürlich müssen mit der Arteria cystica auch Nerven, die dem Gebiete des Vagus und Sympathicus



angehören, an die Gallenblase herantreten. Es sind meist 2 oder 3 an der Zahl. Wenn man sie durchtrennt hat, bekommt der Cysticus einen förmlichen Ruck und streckt sich sofort, wenn er gekrümmt war.

Bei der Ausführung des Knotens selbst ist wichtig, daß man die Schleife am besten mit einer Pinzette faßt und so über das Ende der Klemme herüberlüpft. Der Knoten kann dann durch Modellieren bis an den Choledochus herangebracht werden, was zur Vermeidung von Aussackungen an dieser Stelle notwendig ist.

Es wird ferner das Knoten bedeutend erleichtert durch Anwendung einer besonderen Klemme.

Die Branchen der Klemme müssen am unteren Ende winkelig abgebogen sein, damit der Knoten nicht abgleitet. Ich habe zu diesem Zwecke eine Klemme herstellen lassen, welche bei *Rosset* in *Freiburg* erhältlich ist.

Zu der Art des Undichtwerdens des Cysticus bei der Ligatur habe ich folgendes zu bemerken:

Man hat verschiedene Methoden angewandt, um die Cysticusligatur zu festigen. *Rotter* empfiehlt, den Cysticus möglichst bis zum Choledochus zu isolieren und doppelt zu unterbinden und ihn unter das Ligamentum hepatoduodenale zu versenken. Es hat sich nun gezeigt, daß auch die Übernähung des Stumpfes mit Peritoneum nicht vor dem Aufgehen der Cysticusligatur schützt. *Walzel* teilt einen Fall mit, bei dem ein mächtiger Gallenerguß bis zum Becken herab entstand.

Kehr empfahl, obwohl Gegner des Cysticusverschlusses überhaupt, daß, wenn man ihn einmal anwende, man eine Peritonealmanschette bilden solle. Ich muß dem entgegenhalten, daß man, wenn man den Cysticus ganz frei präpariert, meist gar kein Peritoneum zum Decken mehr zur Verfügung hat. Überdies sind meist zahlreiche Adhäsionen in dieser Gegend, so daß sich ein Peritoneum gar nicht mehr erkennen läßt.

Burkhard übernähte den Cysticus mit dem Ligamentum teres. Persönliche Erfahrung steht mir hierzu nicht zur Verfügung.

Die Anschauung über die Insuffizienz der Cysticusligatur ging bisher von der meines Erachtens irrigen Vorstellung aus, daß es sich um ein Lockerwerden und Abrutschen der Ligatur handle. Gewiß mag dieses Ereignis einmal eintreten. Im großen und ganzen haben wir es jedoch mit einem anderen Mechanismus zu tun. Der, wie *Orth* meint, nach der Operation auftretende Rückstauungsdruck im Choledochus mag auch für bestimmte Fälle gelten, die Regel ist es aber nicht. Sicher sprengen übersehene Steine im Choledochus die Cysticusligatur.

Nein, der Mechanismus ist ganz analog der Unterbindung des Ureters zur Ausschaltung einer Niere nach *Stöckel*. *Bierende* hat gezeigt, daß wenn man unterhalb eines Knotens nach *Stöckel* den Ureter ligiert,

diese Ligatur den Ureter bis auf die Schleimhaut durchschneidet. Es ist das mikroskopisch einwandfrei festgestellt. Daß natürlich eine solche Ligatur nicht imstande ist, den starken Druck des rückgestauten Urins aufzuhalten, ist klar. Ebenso muß auch ein Cysticusknoten versagen, wenn der retrograde Druck durch Verlegung des Choledochus erheblich wird. Es ist jedoch in erster Linie folgendes zu bedenken: Eine Ligatur, sie mag an einem Gefäß angelegt sein, was es auch für eines sein möge, schafft zunächst *eine Nekrose der Wand an der Stelle seiner Umschnürung.* Diese Tatsache hat bei den Blutgefäßen nichts zu bedeuten, da der Thrombus die Rolle der Ligatur übernimmt. Versagt der Thrombus durch Erweichung, so erleben wir auch hier Nachblutung. Bei einem Gefäße aber wie beim Cysticus haben wir keinen Inhalt, der gerinnt vor uns. *Kommt es hier zur Nekrose der Unterbindungsstelle, dann tritt eben Galle aus. Der Verschlußdeckel fällt direkt ab, wenn nicht Gebilde der Umgebung durch Verklebung oder die junge Narbe substituierend eingetreten sind.* Drucksteigerung spielt natürlich auch hier wie beim Ureter eine Rolle. Das Wesentliche dieser Auffassung ist aber der Umstand, daß der Schnürring infolge von Nekrose allein imstande ist abzufallen.

Was hilft hiergegen? Genau wie beim Ureter der autoplastische Knoten. Er schafft durch ein blindes Ende einen physiologischen Abschluß. Hier kann kein Schnürring abfallen und auch keine Drucksteigerung den Knoten sprengen.

Ich lege *keinen* besonderen Wert auf die Versenkung des Stumpfes unter das Ligamentum hepatoduodenale, da sich die Leber auf den Stumpf legt oder das Duodenum ihn deckt. Die Hauptsache ist die Festigkeit des autoplastischen Knotens.

Gegen die Auffassung des Aufgehens einer Ligatur spricht auch die Beobachtung von *Vorschütz,* der es zweimal erlebt hat, daß bei der Unterbindung mit Seide bei offener Wundbehandlung, die Wunde sich erst schloß, nachdem sich der Seidenfaden abgestoßen hatte.

Es fällt also der Verschlußfaden ab. Tritt dies zu einer Zeit ein, in der eine junge Narbe noch keinen Ersatz zu leisten vermag, dann beginnt eben der Gallenfluß.

Auf die Eröffnung der tiefen Gallenwege soll hier nicht näher eingegangen werden. Es sei nur erwähnt, daß in der letzten Zeit von verschiedenen Operateuren der Choledochus nach seiner Eröffnung geschlossen wurde (*Simon, Bier*). Letzterer empfiehlt namentlich bei cholämischen die Choledochusnaht. Auch die von *Sasse* begründete Choledochoduodenostomie wird neuerdings von *Flörken* und *Göpel* als ideales Drainageverfahren empfohlen. Hier soll nur gesagt sein, daß diese operative Vorgehen beweisen, daß eine Choledochusnaht sicherer ist als eine Cysticusligatur. Bei ersterer kommt Serosa auf Serosa. Wir



haben es mit einer Wandnaht zu tun. Bei der Cysticusligatur jedoch haben wir den ganzen Querschnitt aufgeladen und in dessen Mitte die Schleimhaut. Das ist ein grundlegender Unterschied.

Nach allem Angeführten möchte ich den *Kompromißvorschlag* der Drainage im Sinne *Körtes* befürworten für alle Fälle, bei denen die Gallenblase leicht oder ohne große Blutung oder Eiterung der Umgebung zu entfernen geht. In diesen Fällen gelingt auch meist der autoplastische Cysticusknoten. Ich betone, daß Blutung und starke Infektion einen größeren Abflußkanal erheischen, und daß diese Kompromißoperation dem völligen Verschlusse der Bauchhöhle gleichkommt. Die Fälle, welche für die letztere Operation in Betracht kommen, brauchen nur unter den Gesichtswinkel einer einwandfreien Technik zu fallen. So können wir auch sagen: Was glatt und ohne Komplikation geht, wird nur mit der engen Drainage behandelt. Die übrigen Fälle erfahren Tampondrainage mit weiterem Wundtrichter. Bei dieser Indikationsstellung, also nur von der technischen Seite aus betrachtet, scheidet langes Hin- und Herüberlegen, ob der Gallenblaseninhalt infiziert sein kann oder nicht, aus.

Unsere Fälle nun, welche nach diesem *Kompromißvorschlag* operiert sind, verteilen sich auf folgende Arten:

Zwanzig chronische Cholecystitiden und 10 phlegmonöse Formen.

In nur einem Falle mußte wegen starker Blutung ausgiebig tamponiert werden. In nur einem Falle ferner mußte wegen Bauchdeckenphlegmone nachträglich die Bauchnaht teilweise geöffnet werden. Was die *autoplastische Cysticusknotenbildung* anlangt, so konnte dieselbe in $^2/_3$ aller Fälle angewandt werden. In der Hälfte aller phlegmonösen Formen und in $^3/_4$ der chronischen Cholecystitisfälle gelang der Knoten.

Ein Undichtwerden fand in keinem einzigen Falle statt. Selbst der Fall, welcher wieder geöffnet werden mußte, zeigte keinen Gallenfluß. Der *einzige Gallenfluß*, der vorkam, stammte, wie schon berichtet, *aus dem Leberbett*. Die Heilungsdauer dieser Fälle betrug 3 oder 2 Wochen, während man früher doch 5—6 Wochen und noch länger rechnen mußte. Der Knoten konnte bei phlegmonösen Fällen nicht gebildet werden, wenn die Wand zu infiltriert oder der Kanal zu weit war. Das kam auch bei chronischer Cholecystitis ein paarmal vor. Zu kurz war er nur in einem Falle von Schrumpfblase. *Eine Verzögerung des Eingriffes bedeutet die Knotenbildung nicht.*

Tabelle.

	Anzahl	Autoplastische Knoten		
		ausgeführt	nicht ausgeführt	ausgeführt in %
Chronische Cholecystitis .	20	15	5	75 %
Phlegmonöse Formen . .	10	5	5	50 %
Summe	30	20	10	66 %



Zusammenfassung.

1. Die Vorteile der *offenen* Wundbehandlung sind Ableitung der Sekrete des Wundbettes und der Galle des Wundbettes in der Leber. Dann Drainage der infizierten Wunden und schließlich Beherrschung der Blutungsgefahr.

2. Die *Nachteile* bestehen in der Sekundärinfektion, Verwachsungen und in Bauchbruch.

3. Die Vorteile überwiegen beträchtlich.

4. Die *Vorteile* des *geschlossenen* Verfahrens beruhen in schnellster reaktionsloser Heilung, in Verringerung der Verwachsungsmöglichkeiten und in Vermeidung des Bauchbruchs.

5. Die *Nachteile* sind Lebensgefahr bei auftretendem Gallenfluß, bei Nachblutung und bei Infektion.

6. Die Nachteile überwiegen die Vorteile.

7. In unseren Fällen suchten wir einen vermittelnden Standpunkt einzunehmen, der Leib wurde bis auf eine dünne Drainage geschlossen, was nie schlimme Folgen hatte. Der Cysticus wurde dabei in $^1/_3$ der Fälle autoplastisch geknotet und hielt in allen Fällen gallendicht.

Literaturverzeichnis.

Bier, Naturforscherversammlung 1922. — *Bierende*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922. — *Bletzinger*, Mittelrhein. Chirurgenvereinigung; ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922. — *Burkhard*, Chirurgenkongreß 1921. — *Fink-Finkenheim*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922. — *Flörken*, Münch. med. Wochenschr. 1922. — *Gehrels* und *Heller*, Naturforscherversammlung 1922. — *Glas*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922. — *Göpel*, Münch. med. Wochenschr. 1922. — *Haberer*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921. — *Harttung*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922. — *Hofmann*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922 und Arch. f. klin. Chirurg. **120**, H. 3. — *Hotz*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922. — *Kehr*, Die Praxis der Gallenwegchirurgie. Lehmanns Verlag, 1913. — *Körte*, Chirurgenkongreß 1921. — *Nägeli*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922. — *Nordmann*, Jahresbericht über die ges. Chirurg. usw. 1922 u. Chirurgenkongreß 1921. — *Orth*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921. — *Plenz*, Zentralbl. f. Chirurg. 1922. — *Pribram*, Naturforscherversammlung 1922, Gynäkol. Sektion. — *Ritter*, Zentralbl. 1921. — *Rotter*, Vgl. *Kehr*. — *Rohde*, Arch. f. klin. Chirurg. **113**, 565. — *Scheele*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **125**, H. 2. — *Schulz*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921. — *Simon*, Naturforscherversammlung 1922. — *Specht*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921. — *Stöckel*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920. — *Vorschütz*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921. — *Walzel-Wiesentreu*, Dtsch. Arch. f. klin. Chirurg. **120**, H. 2.



(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien [Vorstand: Prof. Dr. *A. Eiselsberg*].)

Können Drainrohre Blutgefäße arrodieren?[1]
(Experimentelle Untersuchung.)

Von
Dr. L. Schönbauer und **Dr. Ernst Gold.**

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. September 1922.)

Arterielle Arrosionsblutungen waren im Kriege ziemlich häufig und unsere Kenntnisse über das Wesen derselben wurden durch zahlreiche Einzelbeobachtungen erweitert. Durch alle diese Mitteilungen zieht sich die Frage, ob zum Zustandekommen einer Arrosionsblutung eine primäre Verletzung des Gefäßes notwendig ist, — in der Folge seien immer nur Arrosionen von Arterien besprochen, da Venen bekanntermaßen sehr frühzeitig thrombosieren und fast nie zu Arrosionsblutungen Anlaß geben sollen —, oder ob die Infektion des Wundgebietes allein genügt, die Blutung zu erzeugen. Dieser Widerstreit erscheint durch *P. Müller* und *Lang* dahin entschieden, daß beiden Möglichkeiten gleiche pathogenetische Bedeutung zukomme, wobei der erste das Hauptgewicht auf die primäre Gefäßverletzung, *Lang* wiederum auf die Infektion legt.

In allen diesen Arbeiten ist die Frage, ob das Drainmaterial zur Herbeiführung der Arrosionsblutung wesentlich beiträgt, unberücksichtigt gelassen, wohl aus dem Grund, weil es von alters her selbstverständlich erscheint, daß Gummidrains, die in der Nähe der Gefäße liegen oder denselben anliegen, höchst begünstigend für das Zustandekommen von Drucknekrosen wirken. Die Furcht, bei einer Operation ein Drainrohr in die Nähe größerer Gefäße zu bringen, wurde uns von unseren Lehrern eingeprägt und ist jedem, der sich mit der operativen Chirurgie befaßt, sozusagen in Fleisch und Blut übergegangen.

Die Frage, ob Gummidrains, das sicherlich häufigste Drainmaterial, wenn sie einer Arterie unterlegt werden, imstande sind, dieselbe zu schädigen, kann experimentell beantwortet werden. Um sie zu lösen,

[1]) Auszugsweise mitgeteilt in der „Freien Vereinigung Wiener Chirurgen" am 22. VI. 1922.

haben wir die Versuche so angeordnet, daß wir zuerst unter aseptischen Kautelen ein Drainrohr einem größeren Gefäß unterlegten, in einer anderen Versuchsreihe das gleiche Drainmaterial in infizierten Wunden unter sonst gleichen Bedingungen zur Anwendung brachten und endlich in der dritten Versuchsanordnung das Gefäß mechanisch schädigten, die Wunden infizierten und so die Druckwirkung des Drainmaterials auf das geschädigte Gefäß bei infizierter Wunde studierten.

Hierher gehörige Versuche liegen in der Literatur bereits vor; so hat schon im Jahre 1843 *Corneliani* gezeigt, daß Gefäße durch rauhe Fremdkörper (Baumrinde) arrodiert werden können, und in Erweiterung seiner Versuche *Virchow* einige Jahre später dasselbe mitgeteilt. Es liegen bei diesen Versuchen, die in vorantiseptischer Zeit angestellt wurden, keine reinen Versuchsbedingungen vor, auch kam es den Autoren auf die Schädigung der Gefäße durch chemische und grobmechanische Wirkung an, welche Faktoren nicht ohne weiteres mit den bei der Drainage gebrauchten Fremdkörpern in Vergleich gebracht werden können.

Im folgenden seien unsere Versuche im einzelnen wiedergegeben.

I. Versuch. 16. XI. 1921: Großer, brauner Hund. In Äthernarkose wird unter aseptischen Kautelen eine mediane Laparotomie ausgeführt. Knapp oberhalb des Promontoriums wird ein dünnes ca. 4 cm langes Gummidrain unter die Aorta geschoben. Schluß der Bauchdecken in Etagennähten.

Nach reaktionslosem Wundverlauf wird am 20. II. 1922 der Hund durch Chloroform getötet und das vor 3 Monaten eingelegte und in situ befindliche Drainrohr mit den umgebenden Weichteilen reseziert und in 10 proz. Formol gehärtet. Die in Paraffin eingebetteten Präparate wurden mit Hämalaun-Eosin, van Gieson und zur Darstellung der elastischen Fasern mittels Orcein gefärbt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich abgesehen von den relativ geringfügigen, vorwiegend schwieligen Veränderungen im Umkreis des Drainrohres an der Wand der uns hauptsächlich interessierenden Aorta die nachfolgenden Besonderheiten. Dort, wo das Drain der Arterienwand direkt anliegt, am stärksten also entsprechend der Drainkrümmung eine exzentrische Verbreiterung der Adventitia, bedingt durch derbes, grobmaschiges Bindegewebe, während die erstere im übrigen locker gefügt erscheint. Das Muskelbindegewebe der Media, sowie die elastischen Wandbestandteile zeigen keine Abweichungen oder quantitativen Verschiebungen gegenüber dem Normalzustand. Hingegen finden sich in der Intima flache, bindegewebige Verdickungen, die als reaktive Wucherungen der Gefäßinnenhaut aufzufassen sind. Sie finden sich einesteils in dem ganzen Gebiet der oben beschriebenen Adventitiaverbreiterung, wobei auch an der gerade gegenüberliegenden Gefäßwand ein isolierter Intimapolster vorspringt. Andererseits sind sie oft auch etwas mehr seitlich den Drainenden zugekehrt zu sehen.



Im übrigen sind an der Gefäßwand nicht die geringsten Zeichen von Entzündung, Narbenbildung oder Nekrose zu finden.

II. Versuch. 30. XI. 1921: Feldgraues Kaninchen, 1750 g schwer, in Äthernarkose mediane Laparotomie. Ein Glasdrain wird unter die Aorta und Vena cava inferior oberhalb des Promontoriums gelegt. Nach reaktionsloser Heilung Tötung des Tieres durch Entblutung nach 72 Tagen.

Obduktion: Drainrohr an Ort und Stelle. Die Gefäße ziehen darüber hinweg. Zu den Gefäßen zieht ein Netzzipfel, der daselbst angewachsen ist.

Die in gleicher Weise wie im ersten Falle behandelten Präparate zeigten im histologischen Bild als einzige Abweichung gegenüber dem Normalzustand eine Auffaserung bzw. Auseinanderdrängung der elastischen Elemente der Media, und zwar an der dem Drainrohr *gegenüber* liegenden Wandseite, während die Muskulatur vollkommen unverändert erscheint; an Intima und Adventitia sind keine Veränderungen zu sehen, die mit den im Falle I beschriebenen in Parallele zu stellen wären. Als Erklärung für das Verhalten der Elastica in der Media ist der Umstand zu berücksichtigen, daß die Arterie unter beträchtlicher Spannung auf dem Drainrohr lag und die Überdehnung der Wandschichten besonders an der dem Drainrohr abgewendeten Seite auftrat.

III. Versuch. 6. I. 1922: Schwarzgelbe scheckige Katze. In Äthernarkose Freilegung der Arteria iliaca communis der linken Seite extraperitoneal, ein gebogenes Glasdrain wird unterschoben, die Arterie mit der anatomischen Pinzette gequetscht und mit einer frischen Bouillonkultur von Staphylococcus aureus infiziert. Fortlaufende Hautnaht. Wundverlauf o. B.

10. II. 1922: Tötung durch Chloroform. Die Obduktion ergibt: Geheilte Hautwunde. Im Operationsbereich ein Absceß, in welchem das Glasdrain freiliegend ohne bestimmte Lagerung gefunden wird. Die Iliacalgefäße liegen in der Absceßwand, werden excidiert und der histologischen Untersuchung zugeführt.

Bei der letzteren findet man die Gefäße in ein älteres, zum Teil noch stark eitrig infiltriertes Granulationsgewebe eingebettet, die Gefäßlumina frei von Thromben. Die umgebende Muskulatur zum Teil ödematös und schon schlecht färbbar, zum Teil noch gut erhalten. In den Muskelinterstitien reichlich entzündliche Infiltrate aus Leuko- und Lymphocyten bestehend. Die Gefäßwand muß hinsichtlich Färbbarkeit und Darstellbarkeit ihrer Elemente als vollkommen normal bezeichnet werden. Zur Deutung dieses Verhaltens muß angenommen werden, daß die Druckwirkung durch die Bildung des Abscesses und die damit verbundene Ausstoßung des Drainrohres in den Absceß nur *von kurzer Dauer war*, daß andererseits der Infektionsprozeß auf die Gefäßwand keine schädigende Einwirkung hatte, was schon wiederholt beschrieben wurde.

IV. Versuch. 15. III. 1922: Grauer Pudel. In Äthernarkose Freilegung der linken Arteria iliaca extraperitoneal. Die Arterie wird isoliert, wobei an ihr ein



Hämatom entsteht. Hierauf wird die Arterienwand mit der anatomischen Pinzette fest gequetscht und mit zwölf Stunden alten, zusammengegossenen Bouillonreinkulturen von Streptokokken, Staphylococcus aureus und Bact. coli infiziert und ein Gummidrain unterschoben. Hautnaht.

b) Im Parallelversuch werden am gleichen Tiere rechterseits ebenfalls die Vasa iliaca freigelegt, die Arterie isoliert, hierbei absichtlich ein Hämatom erzeugt und hierauf ohne Quetschung mit der gleichen Bakterienaufschwemmung wie oben infiziert und ein Gummidrain unterlegt. Hautnaht.

2 Tage später sind die Wunden klaffend, eitrig sezernierend, der Hund leckt die Wunden aus.

V. Versuch. 24. III. 1922: Am gleichen Hund wird in Äthernarkose

a) die rechte Arteria carotis communis am Halse freigelegt, mit der anatomischen Pinzette unterfahren, wobei in der Gefäßwand ein Hämatom entsteht. Nach Quetschung der Gefäßwand mit der Pinzette spritzt es aus einem kleinen Loch heraus; diese Blutung wird durch seitliches Zusammendrücken der Gefäßwandung rasch zum Stehen gebracht, hierauf unter die Arterie ein Gummidrain geschoben, dessen freie Enden nach Art eines Kolostomiereiters zusammengenäht werden, so daß die Arterie gleichsam von dem Drainrohr eingescheidet wird. Schon während des Versuches hat es den Anschein als ob die Arterie thrombosiert wäre, jedoch sind Pulsationen an dem Gefäße vorhanden, wobei das Drain mitpulsiert. Infektion mit Bouillonkultur von Streptokokken, Staphylococcus aureus und Colibacillen.

b) Der gleiche Versuch wird am selben Tier an der linken Seite vorgenommen *ohne* Quetschung und *ohne* Hämatombildung in der Wand.

Heilung per primam.

12. IV. 1922: Tötung des Hundes durch Chloroform am 12. IV. 1922, also 19 Tagen nach der 2. und 28 Tage nach der 1. Operation.

Obduktion ad Versuch IV. In jeder Leistenbeuge findet sich eine etwa fingerkuppengroße, glattrandige Fistelöffnung, außerdem Narben in der Umgebung derselben. Diese Fistelöffnungen führen zu wenig ausgebreiteten, in Heilung begriffenen, subcutanen Absceßtaschen, die in keinen näheren Beziehungen mehr zu den Iliacalgefäßen stehen. Die letzteren werden oberhalb des *Poupart*schen Bandes beiderseits in derbes Schwielengewebe eingebettet, makroskopisch vollkommen intakt gefunden. Von Drainröhren ist nichts zu sehen.

Obduktion ad Versuch V. Die Hautwunde am Hals erscheint vollkommen vernarbt. Nach Präparation im rechten seitlichen Halsdreieck findet sich ziemlich oberflächlich ein subcutaner Absceß, der nach hinten hin in Verbindung steht mit einem zweiten Absceß, der medial von den rechten Halsgefäßen unterhalb des Schildknorpels liegt und in welchem das noch vollkommen durch die Vernähung seiner beiden Enden in sich geschlossene Gummidrain liegt, *ohne daß für dieses Verhalten sofort eine hinreichende Erklärung gefunden werden könnte.*

Auf der entsprechenden linken Gegenseite findet sich gleichfalls ein kleiner, subcutaner Absceß, der nicht in die Tiefe reicht. Die Gegend der Halsgefäße ist stark narbig verändert, während das Drainrohr *nicht* gefunden wird.



Zur genaueren anatomischen Darstellung dieses vorläufig keineswegs verständlichen Präparates wird der Kehlkopf mitsamt den anliegenden Weichteilen des Halses herausgeschnitten, in Formol fixiert und einer genauen Untersuchung unterzogen.

Dabei zeigte sich folgendes Verhalten. Abb. 1. Rechte Seite: Etwa zwei Querfinger unterhalb des Ringknorpels läßt sich trotz genauester scharfer Präparation keine Gefäßwand der Arteria carotis darstellen. Dieses Gefäß, das in seinem ganzen Verlauf mit der seitlichen Wand der Trachea verwachsen ist, ist gleichzeitig mit dem Nervus vagus und der Vena jugularis narbig verbacken; bis zu der genannten Höhe läßt sich die Gefäßwand proximal und distal unterscheiden, dann geht dieselbe in eine Schwiele über, in welcher die Verlaufsrichtung der Arterie durch den begleitenden Nervus vagus und die Vena jugularis erkannt werden können.

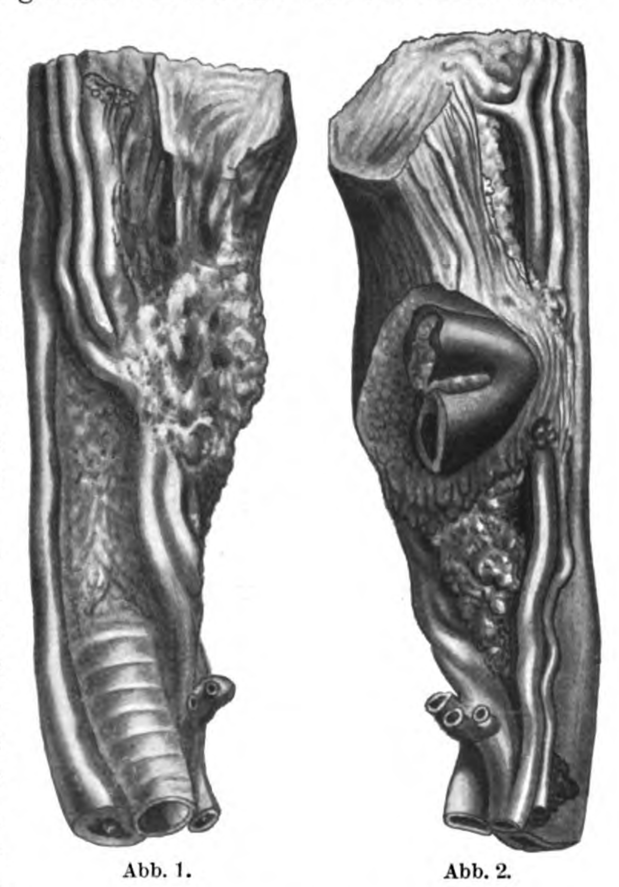


Abb. 1. Abb. 2.

Linke Seite: Hier bereitet es die allergrößten Schwierigkeiten, in dem derben Schwielengewebe den Gefäßzug darzustellen; es gelingt dies durch Präparation von hinten her. In gleicher Höhe wie rechts findet sich auch hier einen Querfinger unterhalb des Ringknorpels ein derber, mit der Seitenwand der Trachea verwachsener Tumor, in welchem nach Einschneiden das vollkommen zusammengelegte, in seinen Enden vernähte bei der Obduktion nicht aufgefundene Drainrohr gefunden wird, das vollkommen von Narben umschlossen wird, zwischen seinen Schenkeln noch Fibrinreste beherbergt und nach dessen Herausnahme eine glatte, kleinnußgroße Höhle zutage liegt, in welcher nichts von der Gefäßwand zu sehen ist. Bei Ansicht von hinten ziehen die Halsgefäße unmittelbar in der Wand dieser Restabsceßhöhle. Ohne vollständige Zerstörung des Präparates gelingt es nicht, über den Zustand der Arteria carotis einwandfrei ins klare zu kommen (Abb. 2).

Histologischer Befund ad Versuch IV. Ähnlich wie im Falle III sind die großen Schenkelgefäße beiderseits in jüngeres, gefäßreiches und noch deutlich leukocytär infiltriertes Granulationsgewebe eingebettet. Die umliegende Muskulatur ist ziemlich schwer durch Ödem, körnigen Zerfall bis zur Kernlosigkeit geschädigt. Die Arterien selbst zeigen jedoch keine sicheren Zeichen von Schädigung, namentlich sind bei Anwendung der spezifischen Färbemethoden die Wandelemente einwandfrei darstellbar.

Histologischer Befund ad Versuch V. Zum Zwecke der histologischen Untersuchung wurde auf jeder Seite jenes Stück des Gefäßverlaufes, in welchem die etwaige Unterbrechung stattgefunden haben mußte, herausgenommen und in Serienschnitte zerlegt und dieselben mit Hämalaun-Eosin, van Gieson und *Weigerts* Elastica gefärbt.

Schwierig liegen die Verhältnisse auf der rechten Seite, wo keine Absceßwand besteht und wo die Halsgefäße und der N. vagus im Schwielengewebe eingebettet mit der Seitenwand der Trachea verlötet sind. Im Bereiche der letzteren erscheint proximal und distal von der angenommenen und in Abb. 1 ersichtlichen Unterbrechung ein vielfach verzerrtes, spaltförmiges, zum großen Teil von einem in Organisation befindlichen Thrombus erfülltes und in Obliteration begriffenes großes arterielles Gefäß, das durch die Anwendung der Elasticafärbung unzweifelhaft als Arteria carotis erkannt wird. Die typische Anordnung des elastischen Gewebes in der Arterienwand wird immer verwischter, die elastischen Fasern verklumpter, bis endlich nur mehr unregelmäßig verstreute und verballte Elasticainseln im Schwielengewebe eingebettet erkennbar sind, die wohl noch die ursprüngliche Lage, aber auch die vollständige Zerstörung der Wandkontinuität der Arteria carotis anzeigen (Abb. 3). Die beträchtliche Widerstandsfähigkeit des elastischen Gewebes gegenüber zerstörenden Prozessen aller Art erklärt diesen Befund.

Auf der linken Seite wurden Stücke in verschiedenen Höhen aus der Absceßwand entnommen, und zwar dort, wo die Gefäße in der letzteren zu liegen gekommen waren. Diese Schnitte wurden in gleicher Weise gefärbt wie oben. Hier zeigte sich nun, daß in der, wie wiederholt beschrieben, aufgebauten Absceßwand in den äußeren bindegewebigen Teilen der N. vagus und noch mehr lateral die ganz unveränderte Vena jugularis sichtbar sind, während von einem schon dem Kaliber der Carotis entsprechenden arteriellen Gefäß nichts zu sehen ist. Es erscheint somit die letztere gleichfalls in ihrem Verlaufe auf eine längere Strecke hin vollständig unterbrochen.

Zu allererst muß festgestellt werden, daß es in keinem Falle gelungen ist, eine Arrosions*blutung* zu erzielen. Die Ursachen dafür sind, wenn

von der Fremdkörperwirkung vorläufig abgesehen wird, darin zu suchen, daß die Arterienwand gegenüber den verwendeten Infektionserregern ungemein widerstandsfähig ist, wie dies aus den mitgeteilten histologischen Befunden und der makroskopisch sichtbaren Unversehrtheit der Gefäße in Fall III, IVa und b hervorgeht. Was die etwaige mechanische Einwirkung des Drainrohres, als deren histologische Kennzeichen umschriebene Gefäßwandnekrosen ohne begleitende entzündliche Erscheinungen beschrieben wurden (*Beyme*), anlangt, so zeigen die hier beobachteten Fälle, insbesondere Fall I, *daß* unter aseptischen

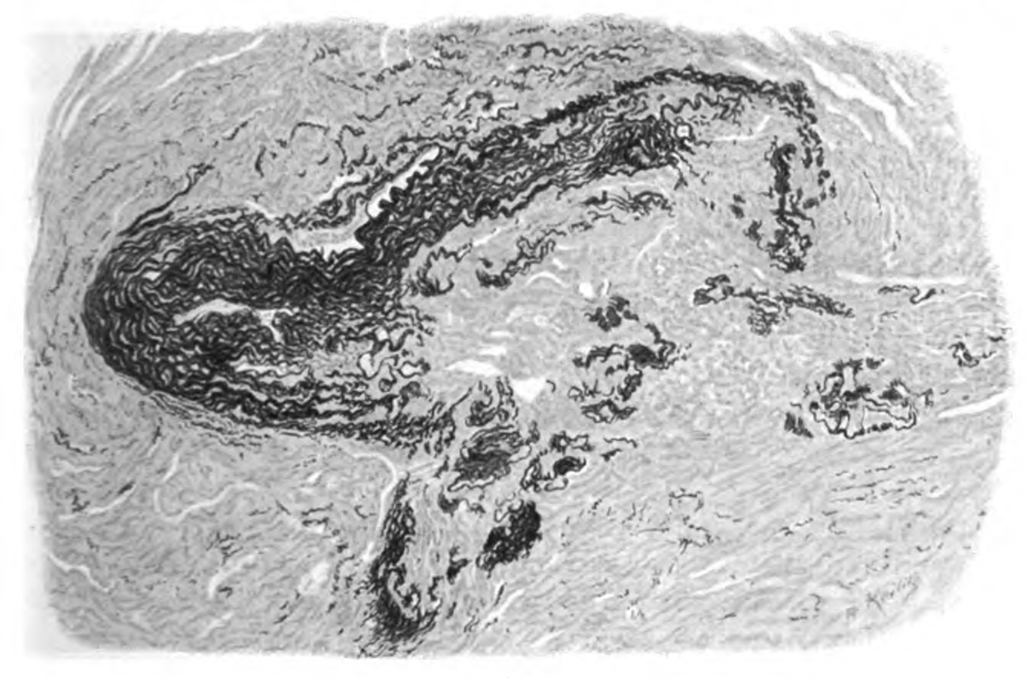


Abb. 3.

Bedingungen *außer einer Proliferation der Intima und Verbreiterung der Adventitia keine strukturelle Veränderung an der im Versuche nicht geschädigten Gefäßwand nachgewiesen werden konnte.* Die reaktive Intimawucherung ist eine auch anderwärts in der Gefäßpathologie bekannte Reaktionserscheinung, die z. B. auch auftritt, wenn die Gefäßaußenwand mit dem Lapisstift oberflächlich geätzt wird. Sowohl Intimawucherung als auch Adventitiaverbreiterung sind ausschließlich als Reaktion der Arterienwand gegenüber dem unterlegten Drainrohr aufzufassen und dürften in ihrer Gesamtheit nur zur Erhöhung der Widerstandsfähigkeit der Gefäßwand beigetragen haben. Bei Fall II waren besonders günstige Bedingungen für eine mechanische Gefäßwandschädigung vorhanden (Lagerung der Arterie unter Spannung auf einem unelastischen Fremdkörper auf einer knöchernen Unterlage), ohne daß es außer der beschriebenen Elasticaveränderung in der

Media zu sichtbaren Veränderungen gekommen wäre. Erst die Summation der Schädigungen, wie sie durch gleichzeitige mechanische Läsion der Gefäßwand und andauernde Drainwirkung im infizierten Gebiete im Versuch Va erzielt wurde, gibt Anhaltspunkte für das etwaige Zustandekommen von Arrosionsblutungen durch Gummidrains. In diesem Versuch erscheint die rechte Arteria carotis communis auf längere Strecke durchtrennt, wobei auch der zufälligen Gefäßverletzung bei günstiger Fixation des Drains ein Anteil für das Zustandekommen des Befundes zugesprochen werden kann. Weniger bedeutungsvoll erscheint es, daß es in beiden Fällen (a und b) nicht zur Blutung kam, da die während des Versuches eingetretene Thrombosierung des Gefäßes (Fall Va), die außerordentliche Neigung zur Schwielenbildung in der Umgebung des Gefäßes und endlich die geringe Virulenz der Infektion eine eitrige Einschmelzung der das Gefäßlumen verschließenden Thromben verhinderte; ist ja doch für die Arrosionsblutung im infizierten Gebiet bei verletzter Arterie die Einschmelzung der Gefäßthromben verantwortlich zu machen; wie Fall V b zeigt, trat die gleiche vollständige Kontinuitätsunterbrechung der Arterienwand unter Drainwirkung im infizierten Gebiet auch ohne vorherige mechanische Wandschädigung ein.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß unter *aseptischen* Wundverhältnissen und bei gesunden Gefäßen *im Tierexperiment* die Gefahr einer Arrosion nicht besteht, daß weiter für das Zustandekommen einer Arrosionsblutung eine *Verminderung der Widerstandsfähigkeit* der Gefäßwand vorhanden sein muß, wie sie durch *primäre Verletzung* der Gefäßwand, z. B. *Trauma* (*Enderlen*, *P. Müller*) oder durch *infektiöse Nekrose* (*Lang*) bedingt ist.

Ein Durchwandern des Drainrohres durch die Gefäßwand, wie sie im Versuch Va und b eingetreten ist, kann nur nach Arrosion bzw. vollkommener Kontinuitätsunterbrechung des Gefäßes stattgefunden haben, wofür in den im Falle V vorliegenden Versuchsbedingungen außer der, wenn auch nicht sehr beträchtlichen Virulenz der *Infektion, namentlich die Druckwirkung des Drainrohres auf das primär in seiner Widerstandsfähigkeit geschädigte* Gefäß verantwortlich gemacht werden muß. Nachdem infektiöse Gefäßschädigungen schon nach wenigen Tagen eintreten können, besteht die *erhöhte Gefahr* der Arrosionsblutung bei Lagerung von Drainrohren in Gefäßnähe zurecht, so daß der alten Forderung nach Vermeidung der gefährlichen Lagerung der Drains stets Rechnung getragen werden muß.



(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *A. Bier*].)

Über Gesichtsfurunkel und ihre Behandlung[1]).

Von

Dr. Willy Hofmann
(Jetzt in Frankfurt a. M.).

Mit 15 Textabbildungen.

(Eingegangen am 14. Juli 1922.)

Schon von jeher war es den Ärzten aufgefallen, daß Furunkel und Eiterungen im Bereiche des Gesichtes einen besonders bösartigen Verlauf nehmen. Alle Bearbeiter dieses Gegenstandes berichten, daß die Patienten sogleich sehr schwer erkrankten und zumeist, trotz ausgiebiger Incision, schnell zugrunde gingen. Wir besitzen schon aus dem 18. Jahrhundert und vor allem aus dem ganzen 19. Jahrhundert eine Reihe von Einzelarbeiten in der deutschen, französischen, englischen und amerikanischen Literatur über die Gesichtsfurunkel. Die beste und ausführlichste Abhandlung darüber entstammt der Feder *Reverdins* (Recherches sur les causes de la gravité particulière des anthrax et des furoncles de la face. Archiv. gén. de méd. 1870). *Reverdin* hat eingehende Untersuchungen über die Ursachen und den Verlauf dieser Krankheit angestellt und bringt auch sehr ausführliche Krankengeschichten nebst statistischem Material. Wir werden später noch darauf zurückkommen. Da man Fälle von Gesichtsfurunkeln zuweilen gehäuft auftreten sah, nahm man das Vorhandensein eines spezifischen Erregers an, auch *Trendelenburg* vertritt z. B. in der „deutschen Chirurgie" (1886) diese Ansicht. *Güntner*[2]), der 1862 fünf Fälle veröffentlicht hat, glaubt, daß als Ursache der Erkrankung eine Erkältung in Betracht käme. Vor allem brachten die verschiedenen Autoren den gewöhnlichen Gesichtskarbunkel in Verbindung mit dem Milzbrand, auch *Reverdin* spricht von einem „Anthrax" der Lippen. Die neueren Untersuchungen über die Erreger haben ergeben, daß auch in diesen Furunkeln und Karbunkeln die gewöhnlichen Eitererreger zu finden sind, meist Staphylococcus

[1]) Teilweise vorgetragen in der Berliner medizinischen Gesellschaft 1918 und im Ärztlichen Verein zu Frankfurt a. M. 1921.

[2]) Die furunkel- und karbunkelartige Entzündung im Gesicht. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1862.

aureus in Reinkultur. Auch wir konnten diese Erfahrung durch eigene Beobachtungen bestätigen. *Verneuil* erklärt die Bösartigkeit der Gesichtsfurunkel durch ihren Zusammenhang mit den Schleimhäuten.

Wir stehen heute im allgemeinen auf dem Standpunkte, daß der besondere Krankheitsverlauf der Gesichtsfurunkel durch das eigentüm-

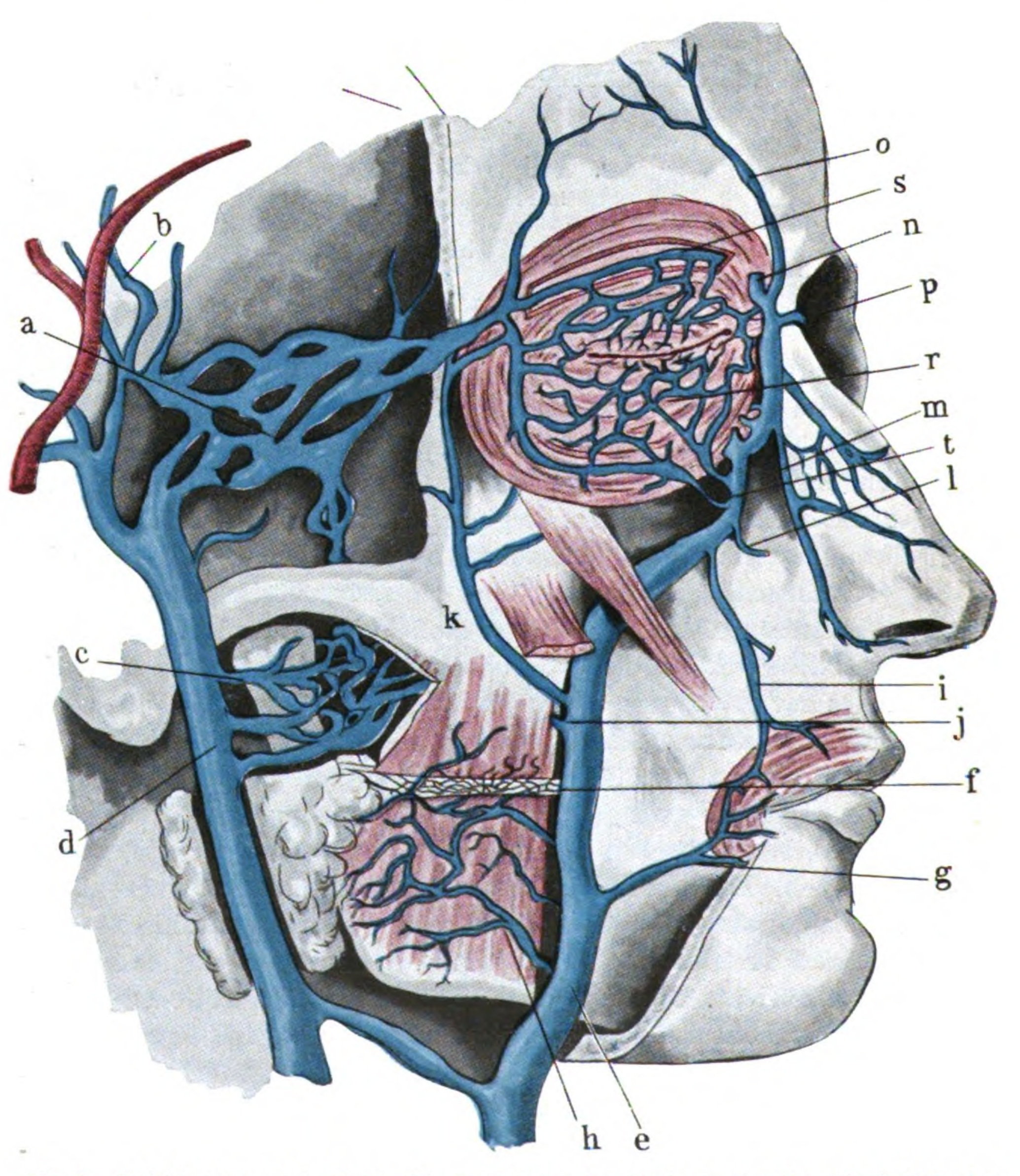


Abb. 1. Gesichtsvenen nach *Festal*. Die Aponeurose der Regio temporalis und ein Teil des Musc. masseter sind entfernt. *a* = Plexus temporalis medialis, *b* = Anastomose mit der Vena temporalis superficialis, *c* = Plexus pericondyloideus, *d* = Verbindung desselben mit der Vena facialis post., *e* = Vena facialis anterior, *f* = Venennetz am Ductus Stenonianus, *g* = Vena labialis inferior, *h* = Vena masseterica superficialis, *i* = Vena labialis superior, *j* = Einmündung der Vena ophthalmofacialis, *k* = Vena praemolaris, *l* = Vena nasalis, *m* = Vena am knöchernen Naseneingang, *n* = Vena angularis, *o* = Vena frontalis, *p* = Verbindungsbogen der Vv. angulares über der Nasenwurzel, *r* = Vv. palpebrales, *s* = Vena supraorbitalis (durch Ausschnitt im Musc. orbital. sichtbar gemacht), *t* = Vena palpebralis inferior externa.

liche anatomische Verhalten, sowie auch durch die besonderen topographischen Verhältnisse der *Gesichtsvenen* bedingt ist. Vergegenwärtigen wir uns in Kürze die Lage und den Verlauf der oberflächlichen Venenstämme des Gesichtes und ihre Verbindungen nach der Tiefe. Für uns kommt vor allem in Betracht die Vena facial. ant. Sie verläuft zusammen mit der Art. max. ext. und zieht von der Nasenwurzel bis zum Unterkieferwinkel. Sie entsteht aus der Vena angul., Vena nasofront. und supraorb. und nimmt Äste aus sämtlichen Teilen des Gesichtes

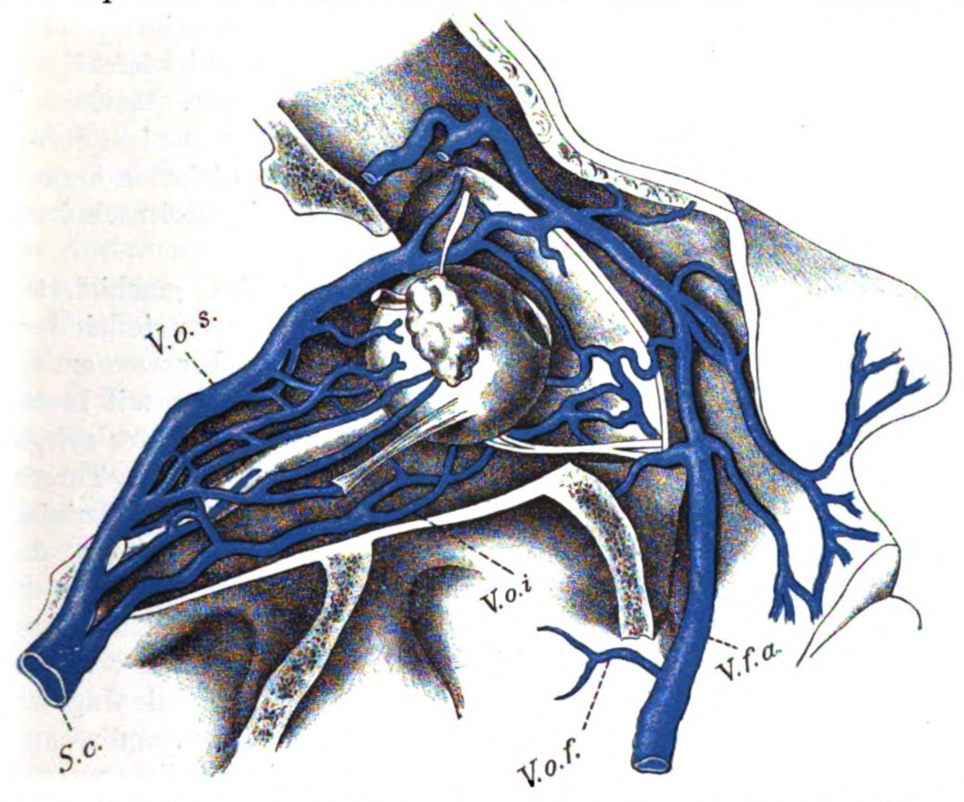


Abb. 2. Die Beziehungen der Gesichts- und Augenvenen zum Sinus cavernosus (nach *Heitzmann*). *V.o.s.* = Vena ophthalmica superior, *S.c.* = Sinus cavernosus, *V.o.i.* = Vena ophthalmica inferior, *V.o.f.* = Vena ophthalmo-facialis, *V.f.a.* = Vena facialis anterior.

auf, von den Augenbrauen, der Oberlippe und der Unterlippe, die für unsere Zwecke die wichtigsten sind. Hervorzuheben sind nun in erster Reihe die ausgedehnten Anastomosen der Vena facial. ant. Sie mündet gemeinsam mit der Fac. post. in die Fac. commun., die ihrerseits in die Vena jugul. int. geht. Ferner hat sie vor der Nasenwurzel eine breite Verbindung mit der der anderen Seite. Die oben erwähnte Vena nasofrontal. bildet das vordere Ende der Vena ophthalmica sup., die an der Grenze, zwischen oberer und innerer Augenhöhlenwand, nach hinten in den Sinus cavernosus zieht (vgl. Abb. 1 u. 2).

Die genannten Gesichtsvenen liegen unmittelbar unter der Haut bzw. unter der mimischen Gesichtsmuskulatur und sind nicht, wie an

den übrigen Körperstellen, durch ein lockeres Zellgewebe von der Oberhaut getrennt. Im Gegenteil, das spärlich vorhandene Subcutangewebe zeichnet sich durch seine besondere Straffheit aus, auch die mimischen Muskeln sind straff mit der Oberhaut verbunden. *Rosenbach*[1]) hat durch diese Tatsache zu erklären versucht, weshalb die gewöhnlichen Eitererreger im Gesichte so bösartige Infektionen hervorrufen. Er sagte nämlich, das anatomische Verhalten der Venen zur mimischen Muskulatur bedinge eine Virulenzsteigerung dieser Keime. Durch die Bewegung der Gesichtsmuskeln, die beispielsweise schon beim Sprechen nicht zu vermeiden ist, findet ein dauerndes Einpumpen des infektiösen Materiales in die Maschen des Unterhautzellgewebes statt. Den Beweis für seine Ansicht erbrachte *Rosenbach* dadurch, daß er aus incidierten Karbunkeln an mehreren Tage nacheinander kleine Stückchen herausschnitt und diese dann in Serienschnitten untersuchte.



Abb. 3. Oberlippenkarbunkel mit Sinusthrombose.

Jedenfalls geht aus den geschilderten anatomischen Verhältnissen zweierlei hervor. Erstens: entzündliche Prozesse an der Oberfläche des Gesichtes greifen mit besonderer Leichtigkeit auf die darunter gelegenen Venen über, es entsteht also eine Thrombophlebitis. Zweitens: diese Venenentzündung kann durch die Verbindungen der Gesichtsvenen zur Thrombose des Sinus cavernosus und infolgedessen zur Sinuitis und Meningitis führen. Nach der andern Seite hin entstehen auf dem Wege über die Jugularvene, Vena anonyma, Cava sup. und rechtes Herz eitrige Metastasen in den Lungen.

Der Verlauf der schweren Fälle von Gesichtskarbunkel ergibt ein eigenes, ganz spezifisches Krankheitsbild. Die Patienten erkranken mit Schüttelfrost und hohem Fieber, werden dann bald apathisch und niedergeschlagen und bekommen, von einem kleinen Furunkel ausgehend, eine schwere Infiltration des ganzen Gesichtes. Die Schwellung fühlt sich teigig hart an und kann nach der Stirn und zur Schläfengegend weiter gehen. Bei dieser Ausdehnung liegt dann schon meist der Beginn einer Sinusthrombose vor, die auch nach der anderen Seite übergreifen kann. Gewöhnlich erkrankt dann auch das betreffende Auge. Zunächst zeigt sich eine Chemosis der Bindehaut mit starker Eiterabsonderung. Es kann aber auch zu einer vollkommen eitrigen Augenentzündung und Sehstörung kommen, die unter Umständen zum Verlust des Auges führt. Schließlich treten meningeale Reizerscheinungen dazu, vor allem

[1]) Über maligne Gesichtsfurunkel und deren Behandlung. Arch. f. klin. Chir. 77.

schwere Benommenheit, Delirien und schnarchende Atmung; Nackensteifigkeit kann vorhanden sein, fehlt aber auch oft. Die Patienten gehen dann meist unter zunehmendem Koma sehr schnell zugrunde. Abb. 3 zeigt das Bild einer Sinusthrombrose bei einem Fall von Oberlippenkarbunkel. Die Patientin kam in diesem Zustande in die Klinik, nachdem der Arzt sie incidiert hatte. Abb. 4 zeigt die Temperaturkurve dieses Falles, bei der die sehr hohen Temperaturen, am Schlusse 41,1, besonders hervorzuheben sind (Fall *Langner*). Abb. 5 zeigt das Bild einer Sinusthrombose bei einem Patienten mit Nasenfurunkel. Auch er wurde in diesem Zustande in die Klinik eingeliefert und starb wenige Tage darauf.

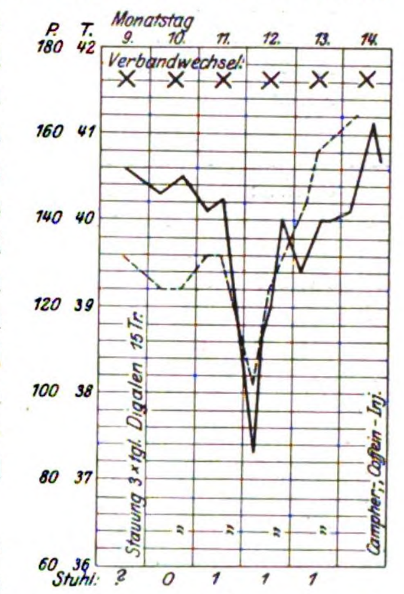


Abb. 4. Temperaturkurve eines tödlich verlaufenen Falles von Oberlippenkarbunkel.

Das Sektionsergebnis ist in allen diesen Fällen ein ganz typisches. Man findet in erster Reihe zahlreiche eitrige Herde in beiden Lungen trotz geringer Erscheinungen von seiten der Lunge während der Erkrankung. Nur in zwei von unseren tödlich verlaufenen Fällen konnte vorher eine Dämpfung über einem Lungenunterlappen mit Rasselgeräuschen festgestellt werden. Einer dieser Kranken hatte auch rostbraunes Sputum. Ferner findet man Thrombose der Gesichtsvenen mit eitriger Einschmelzung, die sich nach dem Sinus cavernosus fortpflanzt. In vorgeschrittenen Fällen zeigt sich das Bild der Hirnhautentzündung und der Gehirnentzündung, jedoch kommt es vor, daß man auch bei Fällen von klinisch ausgesprochener Meningitis nur Ödem der Hirnhäute findet.


Abb. 5. Nasenfurunkel mit Sinusthrombose.

Wir bringen als Beispiel einen Auszug aus dem Sektionsprotokoll des oben erwähnten Falles *Langner*. Grazil gebaute Leiche. Die ganze linke Gesichtshälfte fleckig, blauviolett aufgequollen. Starkes Ödem der Augenlider auf beiden Seiten. Zwerchfellstand rechts 4., links 4.—5. Rippe. *Lungen* sinken wenig zurück. Alte Verwachsungen über dem linken Unterlappen. Frische Fibrinverklebungen beiderseits. Im *Herzbeutel* kaum meßbare Flüssigkeit. *Herz* gut kontrahiert, Muskel braunrot, Klappen und Kranzgefäße zart.

Linke Lunge weich, elastisch, lufthaltig, an verschiedenen Stellen buckeln sich graugelbe bis dunkelschwarze Herde vor, die auf der Schnittfläche erbsen- bis kirschkerngroßen, keilförmigen, eitrigen Einschmelzungsherden mit hämorrhagischer Randzone entsprechen. Gewebe blutreich.

Bronchien frei.

Halsorgane o. B.

Bauchhöhle: *Bauchfell* feucht glänzend, frei von Verwachsungen oder abnormer Flüssigkeit.

Milz vergrößert, teigig, trüb braunrot, stark abstreifbare Pulpa.

Leber groß, glatt, mäßig fest, auf den Schnittflächen braunrot, trüb.

Nieren: Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, mäßig flache Konsistenz. Auf der Schnittfläche Rinde trüb, blaurot. Deutliche Markkegel.

Gehirn: Dura mater gut gespannt, durchscheinend. In beiden mittleren Schädelgruben auf der Dura schmierige, mit Blut untermischte, graugrüne Beläge, die weiche Haut des Gehirns injiziert; Gehirn von guter Konsistenz. An der Basis des rechten Schläfenlappenpols, der erweicht scheint, konfluierende, kleine Blutung und schmierig graugelber Inhalt in den Maschen der weichen Häute. Auf dem Schnitt durch diese Stelle erweist sich der Schläfenlappenpol gequollen, stark feucht durchtränkt, im Zentrum eingenommen von einem kirschkerngroßen, peripher abknickenden Herde. Gehirnsubstanz zeigt in der rechten Hemisphäre zahlreiche, schnell breitlaufende Blutpunkte. Die Sinus der Hirnbasis frei mit Ausnahme der Sinus cavernosi, diese erfüllt mit schmierigen, graurötlichen Massen. Ödem um das Hypophysenlager und die Sehnervenkreuzung.

Diagnose: Phlegmonöses Erysipel der linken Gesichtsseite, ausgehend von Oberlippenfurunkel.

Pyämie, Lungenabscesse, doppelseitige, fibrinöse Pleuritis. Alte Adhäsion des linken Unterlappens, septische Milz, trübe Schwellung der Leber und Nieren. *Eitrige Thrombophlebitis der Sinus cavernosi.* Basale *Meningitis* der mittleren Schädelgrube. *Encephalitis* des rechten Schläfenpols.

Die Erklärung für die besprochenen pathologischen Veränderungen dürfte aus den oben gegebenen anatomischen Erläuterungen ohne weiteres ersichtlich sein.

Wir besprechen nunmehr die *Behandlung* der malignen Gesichtsfurunkel. Sie ist bis auf den heutigen Tag, wie die Furunkelbehandlung überhaupt, noch ein strittiges Problem. Wohl die meisten Chirurgen bevorzugen auch heute noch das chirurgische Vorgehen, das in ausgedehnter Spaltung und Freilegung des eitrigen Herdes besteht, ohne Rücksicht auf das kosmetische Resultat.

Ebenso empfiehlt die Mehrzahl der Lehrbücher das radikale Verfahren, namentlich beim Karbunkel der Oberlippe, der, wie bekannt, die gefährlichste der hierher gehörenden Erkrankungsformen darstellt. *Verneuil* trat in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts für die Kauterisation und das Ätzen der Karbunkel mit Carbolsäure oder Kali caust. ein, auch *Lindemann* (Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 23) berichtet über einen Fall von Oberlippenfurunkel, bei dem er nach breiter Spaltung stündlich Injektionen von Carbolsäure vornahm und damit einen Heilerfolg erzielte. *Riedel* empfahl auch für die Gesichtskarbunkel seine bekannte radikale Exstirpation, doch dürfte diese gerade im Gesicht im Vergleich zu anderen Körperstellen recht schwierig sein. Man hat sogar den Vorschlag gemacht, zunächst ohne jede Rücksicht auf Entstellung den Karbunkel zu entfernen und später den entstandenen

Defekt plastisch zu decken. Neuerdings konnte *Hosemann*[1]) einen schweren Fall von Oberlippenkarbunkel dadurch retten, daß er die erkrankten Venen sämtlich entfernte und schließlich noch die Jugularis unterband. *Gluck* nahm schon 1881 die Unterbindung und Entfernung der Vena fac. vor, auch *Sébileau*[2]) resezierte sie.

Im Gegensatz zu dem bisher besprochenen Verfahren steht die konservative Behandlung der Gesichtsfurunkel. *Güntner* empfiehlt schon 1862 in seinen Fällen eine abwartende und antiphlogistische Therapie, freilich nicht als Grundsatz. Stromeyer in seinen „Maximen der Kriegsheilkunde" steht ebenfalls auf dem konservativen Standpunkte, freilich aus falschen Beweggründen heraus. Er hielt nämlich den Gesichtskarbunkel für das Zeichen einer allgemeinen Sepsis und glaubte, es wäre doch nichts mehr zu erreichen. Der erste, der zielbewußt konservative Maßnahmen bei der Behandlung der Gesichtskarbunkel zur Anwendung brachte, ist *Reverdins* Lehrer, *Gosselin*, gewesen, was von *Reverdin* ausdrücklich erwähnt wird. Dieser äußert sogar die Ansicht, daß die Incision erst die Komplikationen hervorruft. In Deutschland hat sich vor allem *Lenhartz*, in seinem Buche „Die septischen Erkrankungen" für diese Methode und Anwendung von Breiumschlägen eingesetzt. Auch *Bier* ist ein absoluter Anhänger der konservativen Behandlung der Gesichtsfurunkel, freilich mit einer Modifikation, indem noch die Hyperämiebehandlung hinzugenommen wird. Schon in seinem bekannten Buche „Hyperämie als Heilmittel" hat *Bier* auf diese Methode hingewiesen. Sie ist dann später 1910 von *Keppler*[3]) in einer sehr eingehenden und ausführlichen Arbeit im einzelnen dargestellt und in einer Polemik gegen *Wrede*, der sie angriff, verteidigt worden. Der Hauptzweck der vorliegenden Arbeit soll darin bestehen, an Hand unserer Erfolge und unseres statistischen Materiales darzutun, welche guten Ergebnisse wir bei dieser bösartigen Erkrankung mit der Stauungshyperämie erzielt haben.

Zunächst seien einige technische Vorschriften gegeben. Im Anfang wurden auch bei den Gesichtsfurunkeln wie bei denen an anderen Körperstellen Sauggläser verwandt. Da jedoch dabei mehrfach unangenehme Nebenerscheinungen, wie z. B. Schüttelfröste, beobachtet wurden, haben wir diese Methode jetzt vollkommen verlassen und bedienen uns nur noch der passiven Hyperämie in Form der sogenannten Hals- oder Kopfstauung. Infolge der guten Gefäßversorgung am Halse, braucht man nicht wie an den Extremitäten mehrere Bindentouren umzulegen, es genügt die Anlegung einer einzigen Tour. Wir verwenden eine etwa

[1]) Vorbeugende und kurative Venenunterbindungen bei infektiösen Thrombosen im Felde. Med. Klin. 1916.

[2]) Bulletins et mémoires de la soc. de chirurg. **6**, II., S. 123.

[3]) Münch. med. Wochenschr. 1910 und 1911.



3 cm breite, Baumwollgummibinde, bei Kindern genügen 2 cm, die so zurecht gemacht wird, daß sie etwas knapper als die Halsweite des Patienten in ihrer Länge ist. Wir pflegen diese geringe Verkürzung gewöhnlich durch das Zwischenlegen einer Daumenkuppe zu bemessen. Die beidenEnden werden durch Haken und Ösen miteinander verbunden. Man tut gut, mehrere Reihen Haken oder Ösen nacheinander anzubringen, um die Stärke der Stauung nach Belieben ändern zu können. Da die Haut des Halses sehr empfindlich ist, wird die Stelle am Nacken, auf die die Haken und Ösen zu liegen kommen, durch eine Filzplatte geschützt. Ferner werden zwei Filzplatten auf die Carotiden gelegt,



Abb. 6. Milzbrandkarbunkel der Wange mit Halsstauung.



Abb. 7. Derselbe Fall von der Seite.

um den Druck noch etwas zu verstärken. Nötigenfalls kann man die Haut etwas mit Kampferspiritus einreiben oder pudern, oder unter die Gummibinde eine Mullbindentour unterlegen. Die Binde soll möglichst tief am Halse angelegt werden. Die Art ihrer Anlegung ist aus Abb. 6 u. 7 und der folgenden ohne weiteres zu ersehen. Die Stauungszeit dauert auch hier, wie an den Extremitäten, 20—22 Stunden. Die Patienten sollen nach dem Anlegen der Staubinde das Gefühl einer Erleichterung haben, wenn Schmerzen auftreten, so ist deren Ursache meist in einem Fehler der Technik zu suchen. Statt der Filzplatten genügt es unter Umständen, auch einfach plattenförmig geschnittene Zellstoffwatte zu nehmen.

Die Wirkung der Stauung macht sich sehr bald in sinnfälliger Weise geltend. Zunächst entsteht eine mächtige Schwellung, die Patienten

sehen viel schrecklicher aus als vorher; die Lippen schwellen rüsselförmig an und die Augenlider schwellen zu, so daß ein Bild entsteht, das eine gewisse Ähnlichkeit mit dem der oben erwähnten Sinusthrombose aufweist. Man darf sich jedoch durch diese Erscheinungen nicht irreführen lassen. Die Patienten geben meist schon sehr bald ein Gefühl der Erleichterung an, und während der Stauungspause geht das Ödem zurück. Der Krankheitsverlauf gestaltet sich unter der Einwirkung der Stauung in der Regel folgendermaßen: Schon nach 2—3 Tagen beginnen die harten Infiltrate zu erweichen, die Temperatur fällt ab, die anfangs spärliche Sekretion macht einer reichlichen Eiterabsonderung Platz, und bald stoßen sich auch die Pfröpfe aus. Der Durchbruch des Eiters erfolgt bei den verschiedenen Furunkeln im allgemeinen an



Abb. 8. Karbunkel der ganzen Oberlippe.



Abb. 9. Oberlippenkarbunkel links.

typischen Stellen, z. B. bei den Nasenfurunkeln häufig im Naseninnern, bei den Lippenfurunkeln an der Lippenschleimhaut, oder auch nach innen und außen. Nach 8—10 Tagen pflegt die Heilung eingetreten zu sein, auch der durchschnittliche Klinikaufenthalt bei unseren Fällen beträgt nur 8—10 Tage. Etwa sich bildende kleinere Abscesse werden selbstredend durch Stichincision entleert. Zum Wundverband verwenden wir entweder gewöhnliche Vaseline oder 10% Ichthyolvaseline, das sich uns als ein ausgezeichnetes Mittel zur Unterstützung der erweichenden Wirkung der Stauung bewährt hat. Ferner kann man bei den Nasenfurunkeln, bei denen infolge der starken Entzündung auch die Schleimhäute stark sezernieren, in das Naseninnere etwas Mentholvaseline einstreichen, um die Atmung freier zu machen. Die Wirkung der Stauung auf das Fieber läßt sich bald an der Temperaturkurve nachweisen, unter Umständen kann es übrigens vorkommen, daß am

ersten Tage nach Anlegung der Staubinde die Kurve noch steigt. In vielen Fällen gewinnt man direkt den Eindruck, daß die Stauung den Ausbruch des schweren Krankheitsbildes verhütet. Man kann daher nicht etwa aus der Temperaturkurve den Schluß ziehen, daß der Fall kein schwerer gewesen sei. Die Abb. 8, 9, 10 und 11 zeigen einige der behandelten Fälle, die sämtlich wieder ein normales Aussehen erlangt haben, höchstens sind von der Ausstoßung der Pfröpfe kleine, kaum sichtbare Narben zurückgeblieben. Eine gesonderte Besprechung verdient noch der folgende Fall, bei dem es sich um eine Patientin mit einem diabetischen Wangenkarbunkel handelte. Der in Abb. 12 und 13 vorhandene riesige Karbunkel war in einigen Tagen aus



Abb. 10. Unterlippenfurunkel vor der Behandlung.



Abb. 11. Derselbe Fall, geheilt.

einem kleinen Pickel enstanden. Die Patientin litt ferner schon seit Jahren an Diabetes. Die Behandlung bestand in 6 Wochen langer Stauung und Ichthyolverbänden. Das Endresultat ist aus den beigefügten Abb. 14 und 15 zu ersehen und darf sicher als gut bezeichnet werden. Das Fieber dauerte hier längere Zeit an, was bei der großen Eiterfläche nicht weiter zu verwundern ist. Der Diabetes selbst war leichterer Natur, es wurden wenigstens niemals Anzeichen von Acidosis gefunden. Sehr häufig bleiben auch nach Abheilung der Furunkel harte Schwellungen als Reste der überstandenen Thrombophlebitis zurück. Auch diese dürfen nicht gedrückt oder zu viel betastet werden, da es sonst leicht zu einem Wiederaufflackern des Prozesses kommen kann. Das beste Mittel zur Behandlung dieser Schwellungen ist die Wärme, entweder in Form der Heißluftdusche oder warmer Kamillenumschläge u. dgl. mehr.

Noch eine wichtige therapeutische Maßnahme müssen wir erwähnen. Wir haben oben gesehen, welch große Rolle bei der Fortpflanzung der Infektion die Gesichtsmuskeln spielen. Wir verbieten daher dem Patienten aufs strengste das Sprechen und suchen die Bewegungen bei der Nahrungsaufnahme und beim Kauen dadurch möglichst zu beschränken,



Abb. 12. Großer diabetischer Wangenkarbunkel vor der Behandlung.



Abb. 13. Derselbe Fall von der Seite.



Abb. 14. Derselbe Fall, geheilt.



Abb. 15. Derselbe Fall, seitliche Ansicht.

daß wir flüssige Speisen darreichen, nötigenfalls mittels eines Heberröhrchens. Übrigens verbietet sich bei den Lippenfurunkeln wegen der Schmerzhaftigkeit schon von selbst die Aufnahme fester Speisen. Außerdem gehören Patienten mit schweren Gesichtsfurunkeln ins Bett.

Wir kommen nunmehr zur Besprechung der mit unserer Behandlungsmethode erzielten Ergebnisse auf Grund statistischer Untersuchungen.

Zum Vergleich steht uns in der Literatur nur die Arbeit von *Reverdin* zur Verfügung, aus der wir die statistischen Angaben für unsere Zwecke besonders gruppiert haben. *Reverdin* bringt (aus der Literatur) eine Statistik von 45 Todesfällen nach dem Sitz des Furunkels, die deshalb sehr lehrreich ist, weil sie zeigt, daß keine Gegend des Gesichtes etwa weniger gefährdet wäre.

Oberlippe	17
Unterlippe	9
Commissur	3
Nase	5
Schläfe	4
Wange	3
Augenlid	2
Kieferwinkel	1
Kinn	1
	45

Die meiste Zahl von Todesfällen kommt somit auf die Oberlippenkarbunkel, doch ersieht man, daß die Furunkel in jeder Gegend des Gesichtes einen tödlichen Verlauf nehmen können.

Reverdin bringt sodann eine Statistik der von ihm selbst beobachteten und behandelten 43 Fälle von Gesichtsfurunkeln. Von diesen starben 28, was einer Mortalität von *65%* entspricht. Nach der Behandlungsart gruppieren sie sich wie folgt:

		Todesfälle
Nicht incidiert	18	12
Incidiert	25	16
	43	28

Von den incidierten Fällen wiesen 20 bereits vor der Incision eine schwere Thrombophlebitis auf, 5 waren incidiert vor beginnender Komplikation. Da die 6 geheilten Fälle von den nicht incidierten ohne Komplikation waren, dagegen unter den incidierten Fällen, die die Erkrankung überstanden, 4 mit Komplikationen sich befanden, tritt *Reverdin* für die Incision der Gesichtsfurunkel ein. Er hält sie für das beste Mittel, um vorbeugend zu wirken und ist sogar der Meinung, daß sie manchmal die Thrombose aufhalten könne. Wir haben oben schon erwähnt, daß sein Lehrer *Gosselin* den entgegengesetzten Standpunkt einnimmt.

Unsere eigene Statistik umfaßt den Zeitraum von 1907 bis 1921, somit 15 Jahre. In dieser Zeit wurden klinisch behandelt 182 Fälle von Gesichtsfurunkeln; hiervon starben 15, somit beläuft sich unsere Gesamtmortalität an Gesichtsfurunkeln in der angegebenen Zeit auf *8,2%*. Wir werden noch unten auf diese Todesfälle besonders zu sprechen kommen.

Die folgende Tabelle zeigt die Verteilung der Furunkel nach ihrem Sitz:

Oberlippe	92	
Unterlippe	24	
Commissur	6	
Nase und Nasolabialgegend	19	
Wange und übriges Gesicht	33,	davon 1 Milzbrand
Schläfe	3	
Kinn	5,	„ 1 „
	182	

Am häufigsten sind also die Oberlippenfurunkel, die fast genau 50% der Fälle ausmachen.

Die 15 Todesfälle verteilen sich nach ihrem Sitze wie folgt:

Oberlippe	5
Unterlippe	4
Nase	3
Wange	2
Kinn	1
	15

Zu diesen Todesfällen sei nun folgendes bemerkt: Von den 5 Oberlippenkarbunkeln waren 3 außerhalb der Klinik bereits incidiert worden. In einem weiteren Falle hatte sich die betreffende Patientin, wie sie angab, den Furunkel mit den Fingernägeln ausgedrückt. In dem 5. Falle war nach der Krankengeschichte kein mechanischer Insult vorausgegangen.

Bei den Unterlippenfurunkeln hatten sich in 2 Fällen die Patientinnen ebenfalls den Furunkel zunächst ausgedrückt.

Bei den 3 Nasenfurunkeln kamen 2 bereits mit Sinusthrombose und meningealen Erscheinungen in die Klinik, der 3. Fall zeigte bei der Aufnahme schon deutlich thrombosierte Venenstränge mit 40,3 Temperatur. Außerdem gab der Patient zu, sich gekratzt zu haben.

Von den beiden Wangenkarbunkeln hatte der eine Patient den ursprünglich bestehenden kleinen Furunkel aufgekratzt und ausgedrückt; außerdem hatte der behandelnde Arzt an einem Tage die Saugglocke benutzt, was, wie wir oben schon hervorgehoben haben, bei den Gesichtsfurunkeln durchaus zu vermeiden ist. Ferner bestand bei diesem Patienten noch Diabetes. Der zweite Fall von Wangenkarbunkel zeigte wieder bei der Aufnahme Sinusthrombose und meningeale Erscheinungen.

Bei dem Kinnfurunkel war kein voraufgegangener mechanischer Insult festzustellen.

Sämtliche Patienten, die ihre Furunkel gedrückt oder gekratzt hatten, gaben an, daß sofort danach eine starke harte Schwellung der betreffenden Gesichtspartie und die schweren Krankheitserscheinungen, die sie zur klinischen Aufnahme brachten, eingetreten waren.



Wenn man nun berücksichtigt, daß von den 15 Todesfällen 3 bereits außerhalb incidiert waren, somit also nicht konservativ behandelt waren, so ergibt sich bei 179 Fällen eine Mortalität von 12 oder 6,7%. 5 Patienten hatten selbst den Furunkel mechanisch insultiert. Nimmt man diese 5 Fälle, da sie ja ursprünglich nicht nach unserem konservativen Verfahren behandelt waren, ebenfalls aus der Statistik heraus, so würde sich ergeben, daß wir bei 174 Fällen von Gesichtsfurunkeln, die von vornherein nach den Regeln der *Bier*schen Methode behandelt wurden, eine Mortalität von 7 hatten, oder genau 4%. Einige der beobachteten Todesfälle erkrankten sofort mit den schwersten Erscheinungen und kamen daher, obwohl sie nichts weiter gemacht hatten, wie schon oben erwähnt, bereits mit den Zeichen der Sinusthrombose und der Hirnhautreizung in unsere Behandlung. Daraus ersieht man, daß die Gesichtsfurunkel von vornherein als eine sehr schwere und rasch tödlich verlaufende Erkrankung auftreten können, und diese Fälle veranlaßten wohl die älteren Autoren zur Aufstellung eines spezifischen Krankheitsbildes und der Annahme von spezifischen Erregern. In diesen Fällen ist natürlich mit keiner Methode eine Heilung zu erzielen, zumal dann gewöhnlich schon ausgedehnte Lungenmetastasen vorhanden sind. Läßt man auch diese Fälle, im ganzen 3, als von vornherein aussichtslos für die Behandlung, aus der Statistik, so ergibt sich unter 171 behandlungsfähigen Fällen eine Mortalität von 4 oder 2,3%. Ein Vergleich dieser Ziffern mit der *Reverdin*schen Statistik ist schwer möglich, zumal er auch nicht einheitlich behandelt hat. Ich habe daher, um wenigstens einen gewissen Anhaltspunkt für einen Vergleich zu haben, aus einem Zeitraum von 15 Jahren vor Einführung der *Bier*schen Behandlungsweise an unserer Klinik, und zwar von 1890 ab, eine Statistik der Fälle von Gesichtsfurunkeln zusammengestellt. Unter *v. Bergmann* wurde ausschließlich die Incision angewandt. Behandelt wurden

43 Oberlippenfurunkel, davon 4 tot,
3 Unterlippenfurunkel,
1 Commissurfurunkel,
1 Furunkel der Orbitalgegend (tot),
17 Furunkel der Wange und des übrigen Gesichtes, davon 2 tot,
4 Nasenfurunkel,
2 Kinnfurunkel.

Im ganzen waren es somit 71 Fälle, von denen 7 starben, was einer Mortalität von 9,9% entspricht. Hierunter befindet sich ein Fall, der schon mit so schweren Erscheinungen in die Klinik kam, daß man auch damals nichts mehr an ihm machte. Läßt man diesen Fall aus der Statistik heraus, so bekäme man unter 70 behandlungsfähigen Fällen 6 Todesfälle oder 8,6%. Unsere eigenen Ziffern, die wir oben nach verschiedenen Gesichtspunkten festgestellt haben, betragen 8,2%, 4 und 2,3%. Wenn



nun auch, wie schon ausdrücklich erwähnt, ein direkter Vergleich nicht ohne weiteres angängig ist, so ersieht man doch aus einer Gegenüberstellung, daß auch die operative Methode in einer großen Anzahl von Fällen die Heilung herbeigeführt hat.

Einer der Fälle von Oberlippenfurunkel aus dieser Zeit ist dadurch interessant, daß er eine schwere Thrombose mit beginnender Pyämie aufwies, und daß diese Erscheinungen durch Spaltung und Unterbindung der Jugularis externa und interna wirksam bekämpft werden konnten. Der Fall kam durch. Ebenso wurde bei einem der Fälle unserer Statistik, da sich inzwischen mehr das Bild der fortschreitenden Phlegmone entwickelt hatte, mehrmals ausgiebig incidiert. Danach war zweifellos ein Zurückgehen des örtlichen Entzündungsprozesses zu beobachten. An dem tödlichen Ausgang konnte jedoch auch diese ausgedehnte Spaltung nichts mehr ändern.

Wir behaupten also nicht, daß die konservative Behandlung der Gesichtsfurunkel die einzig mögliche Methode ist, wir glauben aber bewiesen zu haben, daß sie der operativen nicht nur gleichwertig, sondern auch überlegen ist. Gerade im Gesicht, wo auch noch die Narbenentstellung eine wesentliche Rolle spielt, ist dieser Faktor besonders zu berücksichtigen.

Endgültige Klärung dieser Fragen können nur größere Statistiken bringen, und wir möchten auch deshalb die Anhänger der operativen Behandlung bitten, ihre Ergebnisse zu veröffentlichen. *Lossen* hat seit 1905, nachdem er sich der *Bier*schen Methode bediente, keinen Todesfall mehr an Gesichtsfurunkel erlebt (Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1909, 47).

Diabetes fand sich bei uns nur in zwei Fällen als Komplikation, der eine ist oben eingehend beschrieben und verlief günstig, der andere endete tödlich. Jedenfalls ist auch dabei zunächst ein Versuch mit der konservativen Methode gerechtfertigt, wie ja der obige Fall zur Genüge beweist.

Wir bemerken noch, daß in unserer Statistik lediglich klinisch behandelte Fälle mit schweren Erscheinungen aufgenommen sind. Die leichteren Gesichtsfurunkel pflegen wir ambulant zu behandeln, meist nur mit Salbenverbänden oder warmen Umschlägen. Häufig beschränken wir uns auch auf den Rat, die Hände vom Gesicht zu lassen und gar nichts zu machen. Hier ist allerdings ein Punkt, auf den der Arzt das Publikum nicht genug hinweisen kann. Die Aufklärung der Patienten, daß sie bei eitrigen Affektionen des Gesichtes, selbst bei kleinen Pickeln und dergleichen, die Hände aus dem Gesicht lassen sollen, keinesfalls aber kratzen oder drücken dürfen, kann nicht dringend genug empfohlen werden.

Wir fassen das Endergebnis unserer Darlegungen in folgenden Schlußsätzen zusammen:



1. Ein Gesichtsfurunkel ist stets als eine ernste Erkrankung zu betrachten. Es gibt Gesichtsfurunkel, die von vornherein tödlich mit den Erscheinungen der Thrombose der großen Hirnsinus verlaufen, ohne daß irgendeine Behandlungsmethode Erfolg bringen kann.

2. Die Methode der Wahl ist nach unseren Erfahrungen die konservative Behandlung, sei es mit heißen Kataplasmen, sei es mit Hinzufügung der *Bier*schen Halsstauung. Saugen ist bei Gesichtsfurunkeln zu vermeiden.

3. Kleinere Gesichtsfurunkel können ambulant mit Salbenverbänden oder dergleichen behandelt werden. Größere Gesichtsfurunkel sollen klinisch mit Bettruhe und möglichster Schonung der erkrankten Teile von mechanischen Einflüssen behandelt werden. Vor allem ist Sprechen zu vermeiden.

4. Es ist Pflicht des Arztes, die Patienten über die Gefährlichkeit der Gesichtsfurunkel aufzuklären und ihnen jedes Kratzen und Drücken im Gesichte zu verbieten.

Nachtrag bei der Korrektur: Infolge äußerer Umstände kam mir der Bericht über die 55. Sitzung der Vereinigung Niederrheinisch-Westfälischer Chirurgen im Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 25 erst nach Einsendung des Manuskriptes zu Gesicht. Dort hielt *Friedemann* einen Vortrag über die konservative Behandlung der Gesichtskarbunkel und bespricht dabei an Hand von 17 schweren Fällen ebenfalls seine guten Erfolge mit der *Bier*schen Methode. Besonders interessant ist, daß er einen Sepsisfall mit Thrombose des Sinus cavernosus, die durch einen Augenarzt bestätigt wurde, zur Heilung bringen konnte. In der Diskussion regte *Ritter*, wie ich es am Ende der vorliegenden Arbeit getan habe, eine Sammelstatistik über die Ergebnisse der verschiedenen Behandlungsmethoden beim Gesichtsfurunkel an, um Klarheit in dieser Frage zu bekommen.



(Aus der Chirurgischen Klinik [Augustahospital] der Universität Köln [Direktor: Prof. Dr. *P. Frangenheim*].)

Experimentelle Untersuchungen am Hoden nebst klinischen Bemerkungen.

Von

Privatdozent Dr. **H. F. O. Haberland,**

Assistenzarzt der Klinik.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Juli 1922.)

Durch die geistvollen Publikationen *Hermann Rohleders* ist die Frage der Hodentransplantationen wieder aktuell geworden. Wir setzen die Kenntnis dieser zahlreichen, hochwissenschaftlichen Arbeiten voraus für das Verständnis der nachfolgenden Ausführungen. Das gleiche gilt auch von der monographischen Bearbeitung über Hodenverpflanzung von *S. Knauer* in *E. Lexers* „Die freien Transplantationen" aus dem Jahre 1919 und *Enderlens* Vortrag „Über Hodentransplantation beim Menschen" (1921). Auffallend sind die widersprechenden Versuchsergebnisse, obgleich schon fast 80 Jahre dieses Problem eifrig studiert wird. In der Tiermedizin spielt die Kastration bekanntlich seit Jahrhunderten eine Rolle. Der Gedanke lag nahe, durch Transplantation die auftretenden Ausfallserscheinungen wieder zu beseitigen. So ist es leicht verständlich, daß der Hoden zuerst von allen Organen zur Überpflanzung verwendet wird. Die erste einwandfreie Transplantation führte 1849 der Physiologe *Berthold* an Hähnen aus. In der Folgezeit benutzt man auto-homoio- und heteroplastisches Material. Positive Erfolge haben u. a. zu verzeichnen: *Berthold* (1849), *Lode* (1895), *Foges* (1898), *Exner* (1898), *Griffithes* (1898), *Shattock* (1905), *Cevolotto* (1909), *Skevos-Zervos* (1909), *Steinach* (1911), *Mariotti* (1919), *Knud Sand* (1919), *L. Stanley* (1920), *S. Voronoff* (1921) u. *Hilgenberg* (1922). Bei dieser Zusammenstellung lasse ich unberücksichtigt, ob das Transplantat nur teilweise oder vollständig einheilte. Der Einfluß der inneren Sekretion des Pfröpflings machte sich stets bei dem Wirte geltend. Über erfolgreiche Hodenüberpflanzungen beim Menschen, die 1913 zuerst *Lespinasse* ausführt, berichten: *Falcone*, *Gregory*, *Kelker*, *Kreuter*, *Lespinasse*, *Lichten-*



stern, *Lydston*, *E. Payr*, *Mühsam*, *E. Pfeiffer*, *Stanley* u. *Stocker*. Demgegenüber sind die negativen Resultate zu nennen von *Wagner* (1851), *Leuckart* (1851), *Mantegazza* (1860), *Alessandri* (1898), *Goebell* (1898), *Lubarsch* (1898), *Ribbert* (1898), *Herlitzka* (1899), *Foà* (1901), *Poll* (1909), *Castle* (1911), *Philips* (1911), *Barnabo* (1913), *Jianu* (1913), *Pogány* (1916), *Bolognesi* (1921), *F. Schreiber* u. *Stabel* (1922). Am Menschen stellen durch mikroskopische Nachuntersuchungen als erste *Enderlen* und *Förster* (1921) fest, daß das überpflanzte Gewebsstück zugrunde geht. *C. Hammesfahr* wiederum schreibt in demselben Jahre: „Daß in die Bauchmuskulatur eingebrachte Scheiben von Hoden einheilen und vascularisiert werden, ist bei Verwendung von autoplastischem Material eine genügsam durch Experiment und Erfahrung erhärtete Tatsache." Auf Grund seiner glänzenden Erfolge glaubt *R. Lichtenstern*, „daß dieses einheilt und weiter innersekretorisch wirksam bleibt". Das Für und Wider halten sich also etwa die Wage. Wenn man die einzelnen experimentellen Arbeiten kritisch beleuchtet, so drängt sich die Frage auf: Wie sind solche abweichenden Ergebnisse denkbar? Gleichfalls schreibt *Hilgenberg*: „Bei Autotransplantation und Entfernung beider Hoden ist das Transplantat zwar erheblich kleiner geworden, der Rest bleibt aber möglicherweise dauernd erhalten." Und wenn in neuester Zeit *S. Voronoff* auf Grund von 120 Einzelversuchen an 50 Ziegen und Schafen zu positiven Resultaten kommt, so war dieses Literaturstudium für mich reizvoll genug, um die Lösung dieses Problems anzustreben. Im Verlaufe unserer Tierversuche ergaben sich noch allerhand wichtige Fragestellungen, welche ebenfalls geprüft wurden. Nicht unwichtige Tatsachen und Ergebnisse für die klinische Chirurgie konnten aus derartigen Hodenexperimenten abgeleitet werden.

Unsere Versuche erstrecken sich auf 2 Jahre (1920—1922). Aus biologischen Gesichtsgründen kamen nur Säugetiere zur Verwendung. 56 Experimente wurden an 7 verschiedenen Tierarten ausgeführt: 4 Mäuse, 4 Ratten, 14 Meerschweinchen, 9 Kaninchen, 2 Schweine, 3 Katzen und 5 Hunde. An vielen Tieren wurden mehrere Versuche vorgenommen, um das teure Tiermaterial zu sparen. Die Wahl der Fleisch- und Pflanzenfresser war für vergleichende Forschung notwendig. Zur mikroskopischen Untersuchung dienten Gefrierschnitte und eingebettete Präparate. Von 127 Paraffineinbettungen wurden 520 Präparate angefertigt, darunter 23 Serien- resp. Stufenschnitte. Daß die Herstellung der Präparate — vom Einlegen bis zum Schneiden, Aufkleben und Färben — selbst ausgeführt wurde, war bei der Wichtigkeit der Materie selbstverständlich und bedarf kaum einer Erwähnung. Diese nüchternen Zahlen dürften beweisen, daß wir auf breite Grundlage die Versuchsanordnungen aufbauten.



Die gestielte Hodentransplantation.

Zur gestielten Hodentransplantation rechne ich jede Orchidopexie. Bei dieser Auffassung können wertvolle Schlüsse gezogen werden für Aussichten einer freien Überpflanzung der Testis. Das Haupthindernis für das vollständige Herabholen des retinierten Hodens in das Scrotum bildet die Verkürzung der Samenstranggefäße. *A. D. Bevan* schlägt 1904 vor, bei schweren Fällen die Vasa spermatica doppelt zu unterbinden und zu durchtrennen, d. h. die Art. testicularis und den Plexus pampiniformis einschließlich der dort verlaufenden Lymphgefäße. Dagegen müßten die Art. und V. deferentialis, welche den Samenleiter begleiten, geschont werden; sie genügten zur hinreichenden Ernährung der männlichen Keimdrüse. Diese Ansicht, welche durch günstige Erfolge, z. B. von *Anschütz*, *Griffith*, *Moschkowitz* gestützt wird, ist durch die Publikation *H. Küttners* (1921) nicht mehr haltbar. In zwei Fällen beobachtet *Küttner* nach 1 bzw. $1^1/_2$ Jahren eine vollkommene Resorption des heruntergeholten Hodens. Irgendwelcher Druck von seiten der sich bildenden Operationsnarbe ist nicht das auslösende Moment. Die Versuche *Miflets* (1879) und *Martinis* zeigen, daß die Durchtrennung der Vasa spermatica beim Hunde Degenerationsprozesse im Hodengewebe zur Folge hat, obgleich dabei die Art. deferentialis sorgfältig geschont wird. In jüngster Zeit liefert *E. Gohrbandt* wertvolle experimentelle Beiträge über das Verhalten des Hodens nach Unterbindung der Vasa spermatica mit Ausnahme des Ductus deferens und der Art. deferentialis. Er ahmt die Operation des Kryptorchismus beim Kaninchen nach, wobei er die Vasa spermatica durchschneidet unter Schonung des Ductus und der Art. deferentialis. Schwere Veränderungen traten im Testis auf. Das klinische Bild und die Palpation ließen keine Degenerationsprozesse vermuten. Ich folgere aus diesen und anderen Beobachtungen, daß *wir mit den bisher geübten Varicocelenoperationen größere Zurückhaltung üben sollten* und oft mit der Venenexstirpation großes Unheil anrichten können. Wenn daher eine Arterie (mit den blutabführenden Venen) nicht in allen Fällen imstande ist, den Hoden genügend zu ernähren, so bestehen logischerweise für eine freie erfolgreiche Verpflanzung keine Möglichkeiten, es sei denn durch sehr schnelle Vascularisierung vom Wirtsboden aus. Einer Mitteilung *Lespinasses* entnehme ich, daß ein Fall von Transplantation eines Hodens mit End- zu Endanostomose von Art. und Vena spermatica technisch gelungen ist, jedoch ohne Beweis der Funktion. Es ist daher unwahrscheinlich, daß die Implantation eines Testis in toto von einem Menschen auf den anderen gelingt, wie es *G. F. Lydston* beschreibt (s. u.). Die Untersuchungen *Matsuckas* bestätigen dies. Er legt den Hoden junger Kaninchen frei und verlagert ihn unter die Bauchhaut subcutan. Der Samenstrang einschließlich Ductus deferens bleiben im Zusammenhang mit diesem gestielten



Autotransplantat. Wenn der Funiculus spermaticus nach einigen Wochen durchtrennt wird, so tritt Nekrose des Pfröpflings ein (s. u. eigene Untersuchung d. Verf.). Bei diesen Befunden ist aber auch kein Erfolg zu erwarten mit der Fernplastik. *Hanaoka* verlagert den Kaninchenhoden im Zusammenhange mit dem Samenstrange unter die Bauchhaut und beobachtet ein Zugrundegehen der Hodensubstanz. Gleichfalls erzielt *Schmidt* kein positives Transplantationsresultat bei der Hodenverlagerung unter die Haut der Leistengegend.

Poganz verlagert nach der parabiotischen Vereinigung zweier Ratten den Hoden einschließlich Samenstrang von dem einen Tier auf das andere. Nachdem der gestielte Pfröpfling angewachsen war, durchschneidet P. den Funiculus spermaticus. Die Durchtrennung hat ein rasches Zugrundegehen und Resorption zur Folge. Solange die Verbindung bestand, blieb die Keimdrüse noch unverändert. Beim Menschen wäre dieses Verfahren technisch wohl zu lösen, wenn 2 Personen die Unannehmlichkeiten des Festaneinandergeschmiedetseins durch Binden 7—10 Tage lang in Kauf nehmen würden. *Foramitti* setzt dies 1921 in die Praxis um. Er transplantiert zunächst den gesunden Hoden des Spenders in dessen eigene Leistengegend. Die Drüse bleibt am Samenstrang hängen. Die Tunica albuginea wurde vor der Verlagerung des Organs an zahlreichen Stellen gefenstert. 14 Tage später erfolgt die Durchtrennung des Funiculus spermaticus, und *Foramitti* wollte diesen verlagerten Hoden gestielt über eine Hautgefäßbrücke auf den Empfänger transplantieren. Der Versuch scheiterte an der Unruhe des Pat. Ich prüfte diese gestielte Hodentransplantation ebenfalls an 2 Ratten:

In Äthernarkose werden die 2 Tage vorher enthaarten Ratten ganz dicht aneinander in Rückenlage aufs Operationsbrett gespannt. Mit acht Aluminiumbronzeknopfnähten vereinigte ich die Hautbedeckung der rechten und linken Körperseiten. Freilegung des rechten Hodens bei Tier I und 3 cm langer Hautschnitt nahe der Vereinigungsstelle beim Tier II. Der Samenstrang ist zu kurz, um den in der Mitte gespaltenen Testis bei II aufzupflanzen.

Ob dieser Versuch an einer abnormen Kürze der Funiculus spermaticus gescheitert ist und derselbe bei anderen Tieren länger und dehnbarer ist, kann ich nicht beurteilen, da mir für diesen Zweck andere Ratten nicht zur Verfügung standen.

In diesem Zusammenhange seien kurze Betrachtungen eingefügt über das spätere Verhalten der in das Scrotum operativ verlagerten Hoden, da sie uns noch später interessieren werden. Die bisherige Erfahrung lehrt, daß atrophische Leistenhoden sich oft sehr gut zur Norm entwickeln können, wenn sie an den richtigen Ort gebracht sind. Jedoch gibt ein Fall *Cunninghams* zu denken: 5 Jahre nach der Verlagerung des gesunden retinierten Testis in den Hodensack entsteht in diesem



Organ ein maligner Tumor. In allen jetzigen Lehrbüchern wird betont, daß nicht nur Bauch-, sondern auch Leistenhoden eine besondere Disposition zur malignen Entartung aufweisen. Das erscheint natürlich, weil diese Keimdrüse besonders häufig fortwährendem Druck in der Inguinalgegend ausgesetzt ist. Demgegenüber ergibt eine Zusammenstellung *J. H. Cunninghams*, daß von 452 Hodentumoren sich 412 in normal gelegenem Organ entwickelt haben. Also ist die Disposition zu maligner Entartung in retinierten Hoden nicht zu hoch anzuschlagen. *A. Frank* teilt mir persönlich mit, daß er im Verlaufe der letzten Jahre weit über 40 Hodengeschwülste zur Untersuchung überwiesen bekam. Unter diesen befand sich kein kryptorcher Testis. *Cunningham* gibt weitere interessante Zahlen aus der Weltliteratur an: 1 : 38, 9 : 57, 2 : 11, 4 : 48, 0 : 67 usw. Im ganzen konnte *Cunningham* aus der Weltliteratur nur 62 intraabdominale und 3 im Leistenkanal gelegene Hodentumoren zusammenstellen. Wenn selbstverständlich nur ein Bruchteil aller Hodentumoren publiziert wird, so ist nach den bisherigen Angaben kein Anhaltspunkt vorhanden, daß der nicht vollzogene Descensus testiculorum eine besondere Disposition zu maligner Entartung zeigt. Die Geschwülste scheinen rechts häufiger zu entstehen wie links: 3 : 2. Auf der linken Seite erfolgt der Descensus vollständiger (tieferer Stand des Testis lk. als r.) und zeitlich früher. Fragt es sich noch, wenn der eine normale Hoden maligne entartet, also eine Disposition dazu hat, der andere als gleichartiges Organ ebenfalls zu Geschwulstbildung disponiert. Bei einer Geschwulstbildung sollen Stoffe entstehen, welche den Körper immun machen gegen diese spezielle Geschwulst. Die neueren Beobachtungen scheinen nicht dafür zu sprechen. Es mehren sich in letzter Zeit die Mitteilungen über das gleichzeitige oder kurz nacheinander folgende Auftreten bösartiger Hodengeschwülste. Sicherlich ist dabei schwer zu entscheiden, ob es sich um Metastasenbildung handelt, z. B. der Fall von *O. C. Smith*, bei welchem in den beiden nicht herabgestiegenen Hoden doppelseitig Sarkom auftritt, und der von *Kaiser* veröffentlichte Fall eines bilateralen Hodensarkomes. Denn der histologische Bau ist der gleiche. *J. Wolff* vertritt jedoch noch den Standpunkt, daß gleichzeitiges Auftreten von Geschwülsten in paarigen Organen stets auf Metastasen eines anderen Organs hindeutet. Man kann aber zum Vergleich die Ovarien heranziehen, bei denen sehr häufig beide eine Disposition zur Entartung zeigen. Diese zweifellos widersprechenden Betrachtungen haben eine eminent praktische Bedeutung: Nützen oder schaden wir dem Patienten mit der Hodenverlagerung? Entweder wir ändern nach diesem Eingriff die Disposition zur malignen Entartung, — falls diese Hypothese richtig ist —, weil der Hoden an seine richtige Stelle verlagert ist. Wenn aber die Disposition bestehen bliebe, so wäre es wohl ein Kunstfehler, den Testis nicht sofort prophylaktisch zu entfernen. Eine Klärung dieser

wichtigen Frage ist m. E. dadurch zu erreichen, daß alle Ärzte und Hebammen gesetzlich verpflichtet werden, jeden unvollständigen Descensus beim Neugeborenen zur Anzeige zu bringen für die Statistik. Dann könnte man sich endlich ein Urteil bilden, ob der Kryptorchismus resp. der Monorchismus resp. unvollkommener Descensus prozentual häufig ist oder nicht. Die schwankenden Angaben darüber sind bekannt. 2. eine statistische Feststellung, wie oft der retinierte Hoden spontan in späteren Jahren an die normale Stelle getreten ist. Ferner sollten alle Ärzte Nachuntersuchungen bei denjenigen Männern vornehmen, welche sie wegen Kryptorchismus behandelt haben.

1921 schlägt *C. Hammesfahr* vor, bei Hodenatrophie das Organ in der Mitte zu spalten und wie ein aufgeklapptes Buch mit den Schnittflächen auf die Bauchmuskulatur zu verlagern. Von der Wundfläche aus soll eine Vascularisation eintreten, wodurch der Hoden besser ernährt und die Atrophie so bekämpft wird. Bei den genannten Tieren ist dies mir experimentell nicht gelungen, weil infolge der Raumbegrenzung die gespaltenen Bauchmuskeln sich nicht über den verpflanzten Testis vereinigen lassen. Will man dies forcieren, so tritt bei diesem gestielten Transplantate Drucknekrose ein. Der einzige Ausweg ist eine subcutane Aufpflanzung auf den M. obliqu. ext. Die Fascie muß an der betreffenden Stelle reseziert werden. Der Muskel wird leicht scarifiziert und der aufgeklappte Hoden mit 6 feinsten Catgutknopfnähten durch die Tunica albuginea fixiert. Die Drüse geht zugrunde. Denn die Tiere liegen infolge des Wund- und Hodenschmerzes mit angezogenen Beinen da und drücken den Testis. Gerade das Gegenteil erreichen wir, was wir wünschen. Wie es sich beim Menschen verhält, muß die Erfahrung lehren. Jedoch ist dabei zu bedenken, daß derartige Hodenatrophien meist die Folge schlechter Blutzirkulation sind. Falls diese nicht lokal bedingt ist, sondern ein allgemeiner Konstitutionsfehler vorliegt, so ist eine Besserung durch die Vascularisation von den Wundflächen aus kaum anzunehmen. Bestehen vasomotorische Störungen oder Gefäßerkrankungen (z. B. Atheromatose), so ist ein solcher operativer Eingriff ohne weiteres nutzlos. Denn der Gefäßanschluß wird in solchen Fällen erschwert sein. Ein sicherer Vorteil besteht bei diesem Verfahren nicht. Daß die Verlagerung eines gesunden Hodens unter die Haut schwere Veränderungen des Parenchyms verursacht, zeigen 2 Hundeversuche *J. E. Schmidts* (1913). Er schiebt das Organ seitlich in eine Hauttasche der Leistengegend. Nach 4 Monaten sind nur wenige Spermatogonien nachweisbar und fast alle destruiert. Die Zwischenzellen sind reichlich mit lipoiden Körnchen gefüllt. Bei dieser Hodenverlagerung betont der genannte Autor, „daß der Samenstrang weder gezerrt noch gedrückt und abgeknickt erscheint". Ich führe die Veränderungen auf Druck



zurück. Denn bei jeder abdominalen Atembewegung, beim Spiele der Bauchpresse mit den Muskelbewegungen ist eine Druckwirkung auf den verlagerten Hoden nicht auszuschalten. Dies wird m. E. auch der wesentliche Grund bei *Enderlens* Fall sein, der nach einer ausgedehnten Schindung der Genitalien den linken Testikel in eine Hauttasche der linken Leistengegend verlagerte. Der Hoden war nach 4 Jahren klein geworden, Spermatozoen im Ejakulat mikroskopisch nicht nachweisbar, die Libido gering. Kinder erzeugte der Pat. nicht mehr. Bessere Aussichten bietet zweifellos der Vorschlag *Hammesfahr*, wenn man in solchen Fällen wie derjenige *Enderlens* noch eine Wundfläche setzt und auf gute Vascularisation spekuliert.

Die Einpflanzung des Vas deferens

in den Hoden, z. B. nach Nebenhodenexstirpation wegen Tuberkulose, wird in neuester Zeit von *M. Stern* wieder sehr empfohlen. Dieser Amerikaner bezeichnet den Eingriff als „an improved technique".

Bardenheuer versucht als erster 1886, eine Anastomose zwischen dem Hoden und dem durchschnittenen Ductus deferens herzustellen. Die Anastomosenfrage wird später von *Scaduto, Bogoljuboff, Oberti, Martini Penzo* und *J. E. Schmidt* geprüft. Letzterer vermag in 21 Versuchen keine Kommunikation zwischen Ductus deferens und Hodenkanälchen nachzuweisen, während die anderen Autoren über Erfolge berichten. Der von *Rammstedt* 1922 beschriebene Fall besagt nichts. Es wird wohl dabei erwähnt, daß dem Pat. die Potestas coeundi verblieb, aber nicht, daß jener 43jährige Mann noch über die Potentia generandi verfügte. Wir müssen jedoch bestrebt sein, den durchtrennten Ductus def. derart in den Hoden einzupflanzen, daß die Potesta generandi erhalten bleibt. Wenn man den Samenleiter unterbindet, zentralwärts von der Ligaturstelle durchschneidet, eine feine Stichincision in das Hodenparenchym bis zum Rete testis macht und das zentrale freie Ende des Ductus def. dort implantiert, so können die Spermatozoen auf diesem Wege nicht fortgeführt werden. Durch Fibrin wird der Samenleiter an seiner Einpflanzungsstelle verstopft und später dort durch Bindegewebe obliteriert. Der Vorgang geht deutlich vonstatten, wenn bei der Implantation eine größere Blutung auftritt. Bei diesen Versuchen muß man sorgfältig die Art. deferentialis mit begleitender Vene erhalten. Das Abpräparieren gelingt nicht immer. Es resultierten daraus schwerste Schädigungen des Parenchyms (vgl. unten). Mit einer feinsten Catgutknopfnaht fixierte ich die bindegewebige Hülle des Samenleiters an die Tunica albuginea (zweimal beim Meerschweinchen, einmal beim Kaninchen, einmal beim Hunde) im Gegensatz zu *Schmidt*, der sich der Seide bediente. Aber die Ausschaltung der späteren



Fremdkörperreizung durch die Seide änderte an dem negativen Ergebnisse *J. E. Schmidts* nichts.

Wenn man diesen Eingriff ausführen will, so muß nach der Nebenhodenentfernung konsequenterweise die Abtrennungsstelle am Hoden absolut dicht vernäht werden, weil sonst an den dort durchschnittenen Stellen die Spermatozoen entweichen. Da nun die Einpflanzung des Samenleiters in den Hoden zwecks Fortführung der Spermatozoen nicht glückt, so treten diejenigen Erscheinungen ein, welche *Steinach* und *Tiedje* nach der Ductusligatur beschreiben.

Bei einseitiger Unterbindung des Vas deferens beobachtet *Tiedje* am Meerschweinchen völlige Inaktivitätsatrophie mit kompensatorischer Hypertrophie des generativen Anteils im anderen Hoden. Werden dagegen beide Samenleiter unterbunden oder der eine Ductus deferens ligiert, der andere Hoden entfernt, so tritt nach degenerativen Prozessen wieder Regeneration bis zur völligen Spermatogenese ein. Also experimentell sehr unterschiedlich gegen *Simmond's* Publikation. Nach dessen Untersuchungen am Menschen löst der Verschluß des Samenleiters keinen nachteiligen Einfluß auf die Spermatogenese aus (vgl. auch später). Die produzierten Samenfäden werden anscheinend aufgelöst und auf den Lymphwegen des Hodens resorbiert. Sicherlich bestehen darin Unterschiede, ob der Ductus deferens plötzlich oder allmählich verschlossen wird. Die Ansichten über den Verschluß des Samenleiters sind nicht einheitlich, und *Wheelon* behauptet in neuester Zeit (1921), daß die Unterbindung keine großen Veränderungen aufweist. Die Zwischenzellen erscheinen etwas vermehrt. Der Hoden selbst wird etwas kleiner und enthält viel spermatisches Gewebe (Prüfung am Hunde. Versuchsdauer 9 Monate). Viele Veränderungen, die nach der Unterbindung des Samenleiters beobachtet werden, sind m. E. auf fehlerhafte Technik zurückzuführen, z. B. die oben erwähnte Verletzung der Art. deferentialis. Beim Menschen werden nach der Ductusligatur die schwersten klinischen Erscheinungen beobachtet, welche *E. Payr* 1920 in seiner Arbeit über die *Steinach*sche Verjüngungsoperation schildert.

Die Frage, wie verhält sich der Hoden bezüglich seiner inneren Sekretion nach Absperrung des Samenabflusses, ist also praktisch sehr wichtig (vgl. auch später). Die Implantation des Ductus deferens ist m. E. eine schädliche Luxusoperation. Nach den bisherigen Beobachtungen dürfte man demnach nicht die Abtrennungsstelle am Hoden vom Nebenhoden (wegen Tuberkulose) vernähen, sondern soll sie offen lassen, damit die gebildeten Spermatozoen abgeleitet werden können. Im Bindegewebe des Scrotums werden sie resorbiert. Ob das später sich bildende Narbengewebe eine vollständige Absperrung bewirkt, ist nicht sicher. Auch ist darauf zu achten, daß bei der Kastration der zentrale Rest des Ductus deferens nicht mit eingebunden wird. Ich beobachtete mehr-



fach danach im Tierversuch eine erhebliche Atrophie der anderen Keimdrüse. Man könnte sich diese Erscheinung durch Nerveneinflüsse erklären. Den Samenleiter umspinnt ein zartes Sympathicusgeflecht. Wenn durch den Verbindungsfaden ein Reiz auf diese Nervenfasern ausgeübt wird, so ist eine solch ungünstige Wirkung nicht von der Hand zu weisen. Ein endgültiges Urteil kann ich mir noch nicht bilden, weil infolge Tiermangels diese Versuche noch nicht abgeschlossen sind. *Prophylaktisch käme eine sorgfältige Sympathektomie des stehengelassenen Ductus deferens in Frage und dann erst die Ligatur des Samenleiterstumpfes.*

Die freie Hodentransplantation.

Die Materialgewinnung; Autoplastisches Material kommt praktisch beim Menschen nicht in Betracht, nur eine Homoi- oder Heteroplastik.

Letztere muß a priori nach dem heutigen Stande der Wissenschaft erfolglos sein. *Knauer* schreibt 1919: „Die Heterotransplantation ist nur von *Wagner* und *Skevos-Zervos* ausgeführt worden, konnte aber natürlich unter keinen Umständen zum Erfolge führen." Unter anderen Gesichtspunkten ist jedoch die Heteroplastik nicht ohne weiteres abzulehnen und ernstlich zu diskutieren. *Skevos-Zervos* konnte 1909 sichtbare Erfolge verzeichnen bei der Hodenüberpflanzung von Kaninchen auf Hunde. 1921 beobachtet *S. Vornoff* erfolgreiche Implantationen von Ziege auf Hammel. Dieser französische Autor betont, daß dabei jung kastrierte Böcke nach der Implantation von Hodengewebe prächtige Geweihe erhalten. Er erwägt, Widderhoden beim Menschen einzupflanzen, um eine Verjüngungskur einzuleiten, wie bei seinen alten Hammeln. Der Italiener *Falcome* berichtet 1920 auf dem 27. italienischen Chirurgenkongreß in Rom über 4 heteroplastische Hodenverpflanzungen von Hammel auf Mensch. Er implantierte sie unter die Bauchhaut. Einmal heilte das Transplantat ein. Der Erfolg war hervorragend. Jedoch warnt sein Landsmann *Durante* vor derartigen Überpflanzungen und zieht sie in Zweifel. Auch *Lichtenstern* verpflanzt einen gespaltenen Widderhoden. „Die eine Hälfte hat sich 3 Wochen nach dem Eingriff abgestoßen, während die zweite Hälfte zum großen Teil eingeheilt ist." M. E. muß man dieses Verfahren nachprüfen. Das heteroplastische Material geht selbstverständlich zugrunde, aber auch das Hodentransplantat von der gleichen Tierart und von demselben Individuum, wie ich später beweisen werde. Trotzdem haben wir positive Erfolge, die etwas besser sind als die Verfütterung von Hodenpräparaten. Bei Frauen bewährt sich nach *Löhnbergs* Berichten aus der *Füth*schen Klinik das Telygan glänzend. Ebenfalls sind die Präparate, wie Testogan usw., aus Tierhoden gewonnen. M. E. bewirken dies die Hormone. Wenn sich aber dieselben oder ähnliche Stoffe, die annähernd die gleiche Wirkung

auslösen, in Menschen-, Hammel- oder anderen Tierhoden befinden, so ist das Tiermaterial leichter zu beschaffen als vom Menschen. Ich möchte dabei hinweisen, daß *A. Bier* wieder Hammelblut zur Bluttransfusion mit Erfolg benutzt, ein Vorgehen, welches seit *Landois* Schriften perhorresziert wurde.

Diese Ansicht findet eine Stütze durch *Lydstons* Vorgehen. Er implantierte einen Hoden, welcher 24 Stunden nach dem Tode des Spenders entnommen und 30 Stunden lang im Eisschrank aufbewahrt war. Diese Konservierung soll besonders günstige Ergebnisse zeitigen. Sicherlich finden autolytische Prozesse dabei statt. Das in toto, nicht lebenswarm implantierte Organ ist wohl mehr als Reservoir von Hormonen und bestimmten Reizstoffen zu deuten als eine erfolgreich überpflanzte Drüse mit innerer Sekretion.

Wir mikroskopierten menschliche Hoden, die unmittelbar oder erst 24 Stunden nach dem Ableben des Pat. entnommen und 12, 24, 36, 48 und 72 Stunden in den Eisschrank gelegt waren. Dabei ergab sich, daß bereits um diese Zeit celluläre Verfettung der Kanälchenepithelien einsetzt, zahlreiche Kerne im Zerfall begriffen sind und viele Zellen eine deutliche Struktur nicht mehr aufweisen.

Ferner exstirpierte ich einem Meerschweinchen den Testis, zerrieb ihn und injizierte diesen Parenchymbrei subcutan einem anderen Meerschweinchen. Das Tier zeigte keine nachweisbaren Veränderungen bzw. seines körperlichen Verhaltens und der Libido.

Das Hodentransplantat von frischen Leichen empfiehlt *A. Gregory*. Dieser russische Autor entnimmt 10 Minuten nach dem Tode einem an Lungentuberkulose verschiedenen 20jährigen Manne die Hoden. Diese implantiert er zwischen die Bauchdecken eines Greises. Der 68 Jahre alte Mann wird dadurch wieder verjüngt (vgl. später *Lichtenstern*).

Vorwiegend wählte man bisher Leistenhoden zur freien homoioplastischen Testistransplantation. Die Wahl dieses Materials ist aber ein zweischneidiges Schwert. Denn die Leistenhoden differieren in ihrem histologischen Aufbau. *Basso*, *v. Bardeleben*, *Besançon*, *Stilling* u. a. finden fibröse Entartung, Gefäßveränderungen, häufig Fehlen der Spermatozoen und spermazeugende Zellen. *Schreiber* beschreibt eine vollständig bindegewebige Entartung eines kryptorganen Knabenhodens. *Robert Meyer* erwähnt 1921 3 Fälle von Kryptorchismus Erwachsener, bei welchen die Zwischenzellen stellenweise ganz erheblich gewuchert sind. In 2 Fällen beobachten *Berberich* und *Jaffé*, daß die Leistenhoden außerordentlich reichliche interstitielle Zellen aufweisen, welche in großen Haufen zusammenliegen. Den gleichen Befund erhebt *Kreuter*. *Karl Sternberg* u. a. untersuchten ektopische Hoden, bei denen die Anzahl der Zwischenzellen nur sehr gering ist. Also genau das Gegenteil. Nach *E. Kreuter* sollen die meisten Leistenhoden keine Spermatogenese haben. *Berblinger* erblickt z. B. in dem Mangel einer Zwischenzellenvermehrung einen Unterschied zwischen hypophysärer Hoden-



atrophie und Atrophie dieses Organs aus anderer Ursache (konstanter Druck auf den Leistenhoden). In einem retinierten Hoden eines Homosexuellen findet *C. Sternberg* mächtige Lager großer Zwischenzellen, welche teilweise stark vakuolisiert waren.

Auch die Testikel Homosexueller werden zur Überpflanzung empfohlen. *R. Mühsam* stellt keine mikroskopischen Unterschiede zwischen dem Hoden eines Homosexuellen und eines gesunden Menschen fest. Theoretisch können derartige Hodentransplantationen mehr schaden als nützen. Denn wenn man noch keine sicheren Anhaltspunkte für einen homosexuellen Hoden hat, so wäre es möglich, daß der Empfänger sich zum Homosexuellen ausbildete. Unternehmen von Straftaten und Gefängnisstrafen würden die „Erfolge" einer derartigen Operation sein. Ebenso unsicher sind die Erfolge von überpflanzten Leistenhoden, wenn man den Nachdruck auf die Zwischenzellen legt. Das einemal prävalieren sie, das anderemal sind sie nur spärlich vorhanden. Nach der Auffassung *Steinachs*, *Renzos*, *Rowedas* u. a. sind die Zwischenzellen die Elemente der inneren Sekretion; nach seinen Untersuchungen erhalten diese sich noch zeitlich am längsten bei Implantationen von einem Individuum auf das andere. Sie verbürgen den Erfolg, daß die Ausfallserscheinungen beim Empfänger schwinden und die männlichen Geschlechtscharaktere zurückkehren. Es würden also diejenigen Leistenhoden resp. Hoden das beste Material darstellen, welche die meisten Zwischenzellen haben. — *Simmonds* dagegen glaubt, daß nicht von den Zwischenzellen, sondern von dem Samenkanälchenepithel die innere Hodensekretion ausgeht. Auch *Berblinger* betrachtet das samenbildende Epithel als Bildungsstätte der Sexualhormone. Ebenso lehnen *Aschoff*, *Benda*, *Dietrich*, *Schminke*, *Sternberg* u. a. die Gesamtheit der Zwischenzellen als innersekretorische Organe ab.

Tiedje meint, daß die männlichen Geschlechtscharaktere von dem Grade der Spermatogenese abhängig sei. Dieser Auffassung kann ich nicht so ohne weiteres zustimmen. Auch *Berblinger* betont in seinem Referat über die Zwischenzellen des Hodens auf der Pathologentagung in Jena 1921, daß das freie Sperma nicht von bestimmendem Einfluß auf die Ausgestaltung der Sexuszeichen sei. Wenn man allerdings die Vollkommenheit der männlichen Geschlechtscharaktere nach dem Grade der Libido und der Potentia coeundi beurteilt, so mag das zutreffen. Es gibt aber noch andere Merkmale, die den Mann als männliches Individuum kennzeichnen: Tatkraft, Entschlossenheit, Intelligenz und Körperkraft. Der auf der Höhe seiner Leistung stehende Sportmann hat im allgemeinen wenig Libido und mäßige Neigung zum Geschlechtsverkehr. Bei geistig angestrengten Gelehrten können wir Ähnliches beobachten. Demgegenüber finden wir zahlreiche „Männer", deren Geschlechtsleben außerordentlich betont ist, und die zu nichts Ordentlichem brauchbar sind, sowie keinerlei andere imponierende männliche Geschlechtscharaktere ihr eigen nennen können. Ich bewerte einen Norweger oder Schweden höher als einen heißblütigen Brasilianer mit seinem weichlichen Gesichtsausdruck. Rassenunterschiede, Vererbung usw. spielen dabei meines Erachtens eine wichtigere Rolle als besonders voluminöse Testes. Bei Knaben findet noch keine Spermatogenese



statt, und trotzdem treten auffallende Wesensunterschiede zwischen gesunden Jungen und Mädchen zutage. Auch aus dem Tierreiche sind leicht zahlreiche Vergleich heranzuziehen. Der Löwe hat einen relativ geringen Sexualtrieb gegenüber einem Hahne oder einer Ratte usw.

Ob Zwischenzellen oder Samenkanälchenepithel die innere Hodensekretion bewerkstelligen, ist noch nicht sicher entschieden. Letztere Ansicht wird aber noch durch viele andere Beobachtungen gestützt. Es gibt Tiere, wie *A. Kohn* und *Stieve* betonen, welche keine Zwischenzellen haben. Trotzdem ist bei ihnen eine ausgesprochene Differenzierung der sekundären Geschlechtsmerkmale vorhanden. Im normalen Kinderhoden sind nach *Jaffés* und *Kyrles* Angaben die Zwischenzellen normalerweise in den ersten Lebensjahren sehr spärlich. Selbst beim Fehlen der Hoden können sich nach *R. Meyer* männliche Geschlechtsorgane normal ausbilden.

Ich habe auf Grund meiner Studien zur Zeit folgende Vorstellung: Die Ansicht *Simmonds*' u. a. besteht zu Recht. Ein Teil der in Bildung begriffenen oder ausgebildeten Samenzellen geht im Hoden zugrunde und wird resorbiert. Ihre spezifischen Stoffe machen sich als die innere Hodensekretion im Gesamtorganismus geltend. Der eine Teil wird also resorbiert, den anderen Teil gibt die Natur nach außen. Zu erwägen ist, ob die Zwischenzellen die Bestandteile in den Samenzellen erst umformen zu den Produkten für die innere Hodensekretion. Denn die Zwischenzellen treten in vermehrtem Maße erst nach dem Eintritt der Pubertät auf. Und wenn relativ wenig Samenkanälchenepithel vorhanden ist, werden vielleicht deshalb viel Zwischenzellen auftreten, damit alle zur Resorption gelangenden Samenzellen restlos vorher verarbeitet werden. Es bestände also kein „Ersatz“ für die zahlenmäßig verminderten Samenkanälchen. Manche Befunde sprechen für die Annahme. Diese resorptive Funktion der Zwischenzellen halten *Berberich* und *Jaffé* für unwahrscheinlich. Bei der Kopulation gehen die erwähnten Stoffe auf das Ei über: Vererbung der männlichen Geschlechtscharaktere. Weiterhin zeigt *Simmonds*, daß nach der Verlegung der Ductus-deferens-Passage die Spermiogenesis bestehen bleibt. Die produzierten Samenfäden lösen sich auf und werden von dem gut entwickelten Lymphgefäßsystem des Hodens resorbiert. *Wenn man daher die Samenleiter unterbindet, resp. bei einer Prostatektomie durchreißt und durch Narbenbildung ein Verschluß des Ductus deferens zustande kommt, so können die mäßig produzierten Samenfäden bei einem älteren Manne z. B. nicht nach außen abgeleitet werden. Sie verfallen also, werden resorbiert und kommen dem Organismus zugute. Die innere Hodensekretion wird also vermehrt, die männlichen Geschlechtscharaktere werden wieder mehr betont, und so sind zwanglos die Verjüngungserscheinungen nach Ductusligatur und vor allem nach Prostatektomien zu erklären.* Auch soll nach den Untersuchungen von *A. Loevy*



und *H. Zondek* ein erhöhter Stoffwechsel nach dem Verschluß des Samenleiters stattfinden. Auf diese Weise erklären sie sich die eintretende Verjüngung. Wenn bei manchen Pat. nach der Operation der Samenleiter nicht obliteriert, was zuweilen vorkommt, so treten diese Erscheinungen nicht auf. Vielleicht liegt darin das Geheimnis der „individuellen" Verjüngung nach Prostatektomien, ähnlich, wie es *E. Payr* andeutet. Schwinden dann noch die Folgeerscheinungen einer bestehenden Blasen- oder Nierenbeckenentzündung, sinkt der Blutdruck des Pat., so kann man sich leicht vorstellen, daß ein Greis sich wieder jung fühlt und tatkräftig wird. Diese Anschauung deckt sich mit *Simmonds*' Befunden, bei welchen nach Unterbindung des Samenleiters, die zu Heilzwecken ausgeführt waren, keine Wucherung der Zwischenzellen bestand, aber wohl die Spermatogenese noch vorhanden war.

Bedenken habe auch ich bei dieser Auslegung. Denn alle alten Männer, die in ihrem Leben einmal eine doppelseitige Epididymitis gon. gehabt haben mit nachfolgender Obliteration beider Samenleiter, müßten nur wenig vom Senium verspüren und sich bis zu ihrem Tode „jung" fühlen. Doppelseitige Nebenhodenentzündung durch Tripper wäre evtl. eine Prophylaxe gegen das Altern!? Dieses scheint jedoch sehr fraglich zu sein, zumal *Simmonds* keine Veränderungen fand (siehe oben).

Demnach dürften nur diejenigen Leistenhoden besonders zur Transplantation geeignet sein, welche wenig Zwischenzellen und viel Samenkanälchen aufweisen. Klärung müßte aber in der Frage geschaffen werden, ob diejenigen retinierten (resp. normalen) Hoden das beste Material darstellen, welche viel Zwischenkanälchen und wenig Samenkanälchen haben oder umgekehrt. Denn dem Wirte kämen ja die Produkte der inneren Sekretion nicht zugute, obgleich gerade deshalb die Operation ausgeführt wurde.

Diese Betrachtungen führen uns zu der Forderung, nur gesunde normale Hoden, etwa aus dem 20.—40. Lebensjahre zu wählen. Zunächst denkt man an diejenigen Testes, welche wegen Tuberkulose exstirpiert werden, aber nur partiell erkrankt sind. Falls die Erkrankung vom Nebenhoden nun aber auf den Hoden übergegriffen hat, also nur der obere Pol in Mitleidenschaft gezogen ist, so könnte das Hodenparenchym zur Verpflanzung verwendet werden.

Bei einem 30 jährigen Manne mußte *Stocker* zuerst den rechten und 1 Jahr später den linken Hoden wegen Tuberkulose entfernen. Bei dem zweiten Eingriffe schnitt er aus dem gesunden Teile des Hodens ein Stück heraus und implantierte es in den leeren Hodensack.

Enderlen rät von solchem Vorgehen ab. Makroskopisch erscheinen oft die betreffenden Abschnitte gesund (*v. Brunn*, *Enderlen*). Selbst mit Lupenvergrößerung ist oft kein tuberkulöser Herd sichtbar. Mikroskopisch sind dennoch Veränderungen zu diagnostizieren. Auch des-



halb ist dieser Vorschlag abzulehnen, weil beim einfachen Abtrennen die Instrumente die Bakterien verschleppen können, selbst wenn derartige Hodenteile mit dem Paquelin abgetragen werden. Pinzetten, Tupfer usw. bieten Gelegenheiten zur Übertragung der Mikroben. Dagegen meint *Payr* auf der diesjährigen Naturforscherversammlung in Leipzig, daß die Gefahren überschätzt würden. Er stützt sich dabei auf *Kruses* Urteil. Wenn bei Lupenbetrachtung kein tuberkulöser Herd erkennbar ist, aber dennoch Tuberkel vorhanden sind, so kann nach *Kruses* Ansicht höchstens ein lokaler tuberkulöser Einschmelzungsherd in dem Muskel sich bilden, auf welchen eine solche Hodenscheibe aufgepflanzt ist. Eine allgemeine tuberkulöse Infektion des Wirtes sei nicht wahrscheinlich.

Die Wahl normaler gesunder Testikel ist bereits von *Lichtenstern* ausgeführt, welcher bei einem Schwerverletzten die Testis unmittelbar nach dem Todeseintritt entnahm. Der Empfänger wurde in der Stadt benachrichtigt und der steril entnommene, noch lebenswarme Hoden stückweise unter die Bauchhaut auf den M. rectus und ins Scrotum erfolgreich implantiert (vgl. oben, *R. Gregory*). Eine weitere Möglichkeit besteht darin, daß Verwandte (Bruder-Bruder, Vater-Sohn und umgekehrt) sich zur Abgabe eines ihrer Testikel entschließen. Endlich haben sich schon mehrere junge Männer bereit gefunden, z. B. in Amerika, einen ihrer Hoden für den betreffenden Pat. zu opfern bei Vergütung einer großen Geldsumme. Im allgemeinen wird es aber schwierig sein, sich solches Material zu beschaffen. Viel schneller wird sich jemand gegen Barzahlung entschließen, nur ein Stückchen oder eine kleine Scheibe aus einem seiner Testikel in Lokalanäthesie entfernen zu lassen, wenn er dabei die Garantie erhält, daß dieser Eingriff nicht schadet, die Hodenfunktion vollständig erhalten bleibt. Dieser Gedanke stammt von *E. Payr*. Wir wissen, daß Stichverletzungen des Hodens primär verheilen können, ohne daß schädliche Folgen zurückbleiben. Durchschüsse heilen schon schwieriger. Die Prognose ist bei kleinem Ein- und Ausschuß meist gut. Die Funktion kann erhalten bleiben. Ferner wird bei Probeincisionen (s. u.) vorwiegend der Sektionsschnitt gewählt. Er teilt das Organ in der Mitte und ist von *Poncet* (1897) zuerst geübt. 4 Jahre später (1901) berichtet *E. Payr* auf dem deutschen Chirurgenkongreß über eine breite Hodenincision wegen Orchitis. Nach der Spaltung vernähte er die Tunica albuginea sofort wieder. Der Pat., welchem einige Monate vorher der linke Hoden exstirpiert war, behielt die normale Geschlechtsfunktion, und im Sperma fanden sich bewegliche Spermatozoen. *J. E. Schmidt* prüft 1913 das histologische Verhalten nach solchen Sektionsschnitten an Hundehoden: Die Narben sind sehr gering, vielfach überhaupt nicht nachweisbar. Zwei meiner Versuche, Katze und Hund, bestätigen dies. Daher ist der Vorschlag *Payrs* auf der



Tagung deutscher Naturforscher und Ärzte 1920 berechtigt: „eine $^{1}/_{2}$—$^{3}/_{4}$ cm dicke Scheibe von Hodengewebe“ zu entnehmen.

Unsere diesbezüglichen Versuche brachten manche bemerkenswerte Beobachtungen. Katzenhoden eignet sich nicht dafür. Er ist zu klein und zu rund, hat eine äußerst feste Tunica albuginea. Zum Herausschneiden einer Scheibe sind die topographischen Verhältnisse nicht günstig. Auch bei der Ratte und beim Meerschweinchen glückte mir eine Entnahme mit Erhalten der späteren Funktion des Organes nicht. Das Parenchym ist zu weich, quillt aus dem ersten Einschnitt sofort heraus, so daß man es nur mit einer *Cooper*schen Schere in Breiform abtragen kann. Die Vereinigung der Faserhaut gelingt nicht exakt. Auch bei fortlaufender Naht mit feinem Catgut drängt sich das weiche Parenchym heraus. Dies stößt sich während der Wundheilung ab. Eine keilförmige Narbe bildet sich. Die Hodenkanälchen sind teils zu großen cystischen Gebilden umgewandelt mit niedrigem Epithel, teils sind sie zu einzelnen Strängen zusammengepreßt. Reichliche Fetteinlagerung findet sich in den degenerierten Zellen. Nur wenige Hodenkanälchen können als normal angesprochen werden. Bindegewebswucherung ist reichlich vorhanden. Zwischenzellen sind hier und da gut erkennbar. Im Samenleiter ließen sich bei derartigen Befunden keine lebenden Spermatozoen nachweisen (Ausstrichpräparat).

Bei dem diesbezüglichen Schweineversuche stellte sich eine Eiterung ein. Dies ist um so überraschender, als gerade das Schwein geringe Disposition zur Wundinfektion im Anschluß an Operationen hat. Die Kastration dieser Borstentiere geschieht bekanntlich sehr einfach. Der darin bewanderte Knecht beißt einfach mit seinen Zähnen die Hoden ab, wie der Schäfer bei den Hammeln. Der Tierarzt läßt die Wunde offen. Ich war sehr aseptisch dabei vorgegangen, hatte alles exakt mit Knopfnähten geschlossen und Kollodium aufgetragen. Eine Sekretstauung trat ein, das Tier bekam Fieber. Der zu Rate gezogene Tierarzt meinte: „Hätten Sie geschweinigelt bei der Operation, wäre keine Sauerei entstanden.“ Als sämtliche Nähte entfernt wurden, die Wunde weit klaffte, fraß das Tier am nächsten Tage wieder und genas. Der Hoden war zum Versuch nicht mehr geeignet.

Anders verhält es sich mit Kaninchen- und Hundehoden: dreimal mißglückte mir das Experiment beim Hasen. Ich lernte aber jedesmal eine neue Fehlerquelle. Zunächst ist der Cremaster sehr störend. Dieser umhüllt vollständig den Kaninchenhoden. Seine Reflexe sind sehr lebhaft. Es gelingt oft nur mit größter Mühe, den Hoden in den Cremastersack (wie ich mich ausdrücken will) zurückzubringen, ohne daß dabei der Testis gedrückt wird. In Urethannarkose umschifft man oft diese Klippe. Jedoch ist der Cremaster vielfach so kontrahiert, daß alles Spalten von einem zum anderen Ende nichts hilft. Er läßt sich in solchen Fällen nur schwer über den zurückverlagerten Hoden vernähen, ohne daß er das Organ komprimiert. Ferner ist auf wechselseitige Schnittführung zu achten. Wenn man außen die Hodenhüllen incidiert, so muß die

Entnahme der Hodenscheiben an der medialen Seite des Testikels erfolgen, damit bei der Heilung die beiden Wundflächen nicht miteinander verkleben, Reizeffekte und Cremasterkontraktion auslösen, die den Testis durch Druck schädigen, wenn er in die Leistenbeuge hinaufgezogen ist. Weiterhin muß sehr behutsam der Hoden angefaßt werden, um die geringste Schädigung zu vermeiden. Die Entnahme der Scheibe darf nicht in der Mittellinie, sondern nur seitlich wegen der Gefäßanordnung erfolgen. Die beiden Hodenpole dürfen nicht in den Schnitt miteinbezogen werden. Mindestens $^1/_2$ cm bleiben sie davon entfernt. Auch soll das Messer nicht bis ans Rete testis dringen, damit dort nicht eine Narbenbildung den Abfluß des Sekretes verlegt. Ich ging so vor, daß ich mit einem haarscharfen, stark bauchigen Skalpell, welches mit 40° Kochsalzlösung benetzt wurde, schnell 2 Schnitte ausführte und mit einer kleinen *Cooper*schen Schere die Scheibe (keilförmig) auslöste. Beiliegende Abb. illustriert dies (Abb. 1). Mit fortlaufender feinster Catgutnaht erfolgt die Wiedervereinigung der Tunica albuginea. Nach der Operation treten an der Operationsstelle zunächst Degenerations-, dann aber bald Regenerationsprozesse auf, so daß später nur eine mehr oder weniger große Narbe sich bildet. Diese ist gegen die Spitze des Keiles zu sehr gering. Wenn auch diese und jene Samenkanälchen in der Nähe des Operationsfeldes verlegt werden, cystisch erweitert sind mit abgeflachtem Epithel etc., so kann bei diesem Vorgehen die spätere Funktion des Hodens erhalten bleiben. Einen diesbezüglichen Fall erwähnte ich 1921 im Zentralbl. f. Chirurg. Nr. 28.

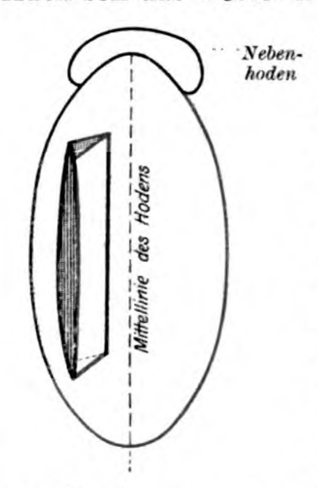


Abb. 1. Schematische Darstellung der Entnahme einer Hodenscheibe.

Aus beiden Hoden war je eine Scheibe entfernt. Das Tier belegte mit Erfolg $4^1/_2$ Monate nach dem Eingriffe. Im rechten Samenleiter waren lebende Spermatozoen nachweisbar, der linke Hoden war durch Narben und Degenerationsprozesse nicht mehr funktionstüchtig bezüglich der Potentia generandi.

Beim Hunde waren die Verhältnisse analog. *Enderlen* dagegen sah keinen Erfolg: „Das Hodenparenchym ist dennach beträchtlich geschädigt worden (wie bei *Lipschütz*), obwohl in der Heilung keinerlei Störung eintrat.“ Vielleicht war die entnommene Scheibe in *Enderlens* Fall zu groß gewählt im Verhältnis zu der Größe des Hundehodens.

Wenn bei diesem Eingriffe eine größere Blutung in das Parenchym eintritt, so ist es oft erstaunlich, in welch kurzer Zeit keinerlei Blut mehr nachweisbar ist infolge einer äußerst raschen Resorption. Methylenblau, in das Hodengewebe injiziert, wird ganz auffallend schnell



resorbiert. Die Resorption der nicht abgeführten Spermatozoen auf dem Lymphwege schildert *Simmonds* (s. o.). Diese Tatsachen erscheinen mir sehr wertvoll für etwaige Probeincisionen zu sein. Denn maligne Geschwulstzellen, wenn sie durch einen Messerschnitt oder sogar durch eine feine Punktionsnadel aus ihrem Verbande losgelöst sind, können äußerst schnell auf dem Lymphwege fortgeschwemmt werden, bevor der Hoden exstirpiert ist. Einen solch äußerst instruktiven Fall konnten wir in der *Frangenheim*schen Klinik beobachten. Bei der Durchsicht der Literatur fällt mir auf, daß die benignen und malignen Hodentumoren relativ lange Zeit vom Pat. wahrgenommen wurden, bevor sie sich an den Arzt wandten. Immer wieder liest man in den Berichten, daß die Probeincisionen die Diagnose erhärteten. Darauf erfolgte Exstirpation des Organes, und in wenigen Wochen und Monaten trat durch Metastasen der Exitus ein. Die Impfmetastasen in dem Operationsgebiete seien nur nebenbei bemerkt. Derartige Beobachtungen kann man auch bei anderen malignen Tumoren machen. Oft tragen die Pat. jahrelang ein Sarkom oder Carcinom. Wenn sie sich operieren lassen, gehen sie schnell an Metastasen zugrunde. Da der Testis ein paariges Organ ist und erfahrungsgemäß gutartige Hodengeschwülste entarten können, so folgere ich aus den kurzen Ausführungen: *Jede Probeincision am Hoden wegen Tumorverdachts ist zu vermeiden.* Lieber einmal den Hoden unnötig opfern, als eine Keimverschleppung durch die Incision zu wagen. Geschwulstverdächtige Testis sind total zu entfernen, jede unnötige Manipulation (z. B. Fingerdruck) am Organ ist bei der Exstirpation zu unterlassen. Erst nach beendeter Operation hat man sich Rechenschaft von der Art des Hodentumors abzulegen. Ich verspreche mir davon eine Besserung in der bis jetzt absolut infausten Prognose.

In diesem Zusammenhange sei kurz unsere jetzige Stellung zur Strahlentherapie niedergelegt. Ich warne dringend vor jeder Nachbestrahlung nach Exstirpation des malignen entarteten Hodens. Wir können mit den heute zur Verfügung stehenden Methoden nicht sicher feststellen, an welchen Körperstellen (besonders retroperitonealem Gewebe) sich die Metastasen entwickeln. Es werden stets durch sekundäre Strahlen Reizdosen an einigen Stellen gesetzt, welche die Tochterzellen zur raschen Entwicklung bringen. *Jedes Sarkom verlangt eine andere Strahlenintensität zu seiner Vernichtung.* Diese kennen wir heute noch nicht. 80—90% H. E. D. sind nach unseren Erfahrungen viel zu wenig. Wir verfügen über einen Fall, welcher 140% erhielt. In dem 12 Wochen später erweichten und verflüssigten Tumor befanden sich noch Geschwulstzellen in der abgelassenen Flüssigkeit. Sie wiesen

eine gute Kernfärbung auf und wurden vom pathol. Anatom als noch sicher lebensfähig bezeichnet. Auch müssen wir uns vor Augen halten, daß durch die Tiefenstrahlen das noch gesunde normale Körpergewebe, besonders das Bindegewebe, in Mitleidenschaft gezogen wird. Wir wissen ja noch nichts Sicheres von der spontanen Ausheilung der in Entwicklung begriffenen oder kleinen Metastasen. Soweit ich mir ein Urteil auf diesem Gebiete gebildet habe, halte ich diesen Vorgang für sehr leicht möglich, wenn die Disposition des gesamten Organismus geändert wird, z. B. durch eine intensive Protoplasmaaktivierung. Ich habe dabei im Auge: extreme Sonnenbestrahlung und Pigmentierung der Haut, Klimawechsel, Aufenthalt an der See und im Hochgebirge in abwechselnden kürzeren Zeitabschnitten. Warum zeigten denn die *Ehrlich*schen Tumorratten in Frankfurt ein ganz anderes Verhalten als in Kopenhagen? Welchen Einfluß hat das Wasser und die damit gekochten Speisen in den verschiedenen Landesstrichen auf die konstitutionelle Disposition? Wie oft konnte ich beobachten, daß begüterte Krebskranke, welche sich den Luxus permanenten Sanatoriumswechsels (von Deutschland in die Schweiz — Italien — Ungarn — See — Hochgebirge, überall etwa 4—6 Wochen) erlauben konnten, eine viel längere Lebensdauer aufzuweisen hatten als die Krankenhausinsassen? Es würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, sich in interessante Einzelheiten bei diesem Problem zu vertiefen. Die gemachten Andeutungen mögen genügen.

Die bisher geübte Technik der freien Hodenverpflanzung gestaltet sich sehr verschiedenartig. *Lespinasse* implantiert 1913 bei einem 38jährigen Manne Hodenscheiben eines normalen Menschen zwischen die Muskelfasern der Mm. recti und in das Scrotum. Nach der Ansicht dieses Forschers bleibt das Transplantat am Leben, wenn der Hoden in Scheiben geschnitten und in vascularisiertes Gewebe, wie Muskel oder Leber, gesetzt wird. Dagegen tritt Nekrose der Drüse ein, wenn eine Verpflanzung in die Bauchhöhle erfolgt. Die Aufpfropfung auf die atrophische männliche Keimdrüse soll nach *Kelker* die besten Erfolge geben. Wenn *S. Knauer* schreibt, daß die Verwendung kleiner Stücke als eine der Erhaltung noch erschwerende Ursache hinzutritt, so ist dieser Ansicht nicht ohne weiteres beizustimmen (vgl. unten). Eine ähnliche Technik wie *Lespinasse* übt *G. F. Lydston*. Jedoch transplantierte er den Hoden in toto in das Scrotum bei mehreren Pat. und hat mit diesem Vorgehen ebenfalls glänzende Erfolge erzielt. *Kreuter* spaltet den Hoden, entfernt dessen Nebenhoden und versenkt das Transplantat in den Hodensack. Dort fixiert er es mit einigen Nähten. Dagegen implantiert *E. Ullmann* den Hoden ins Scrotum, nachdem er die Tunica albuginea fortgenommen hat. Wie eine Niere dekapsuliert er die Keim-

drüse. Er transplantiert den kryptorchischen Hoden in den Hodensack des eigenen Patienten, weil eine Verlagerung an die physiologische Stelle unmöglich war. *Voronoff* betont, daß die stückweise Überpflanzung bessere Resultate gibt als die des ganzen Organes wegen der Tunica albuginea. Dies ist zweifellos richtig. Z. B. beobachtet *Enderlen* bei der Transplantation von Schilddrüsen junger Katzen, daß selbst die dünne Thyreoideakapsel dem schnellen Eindringen von Gefäßsprossen hinderlich ist. Selbst die Membrana propria der Hodenkanälchen vermag dem einwuchernden Bindegewebe außergewöhnlichen Widerstand entgegenzusetzen, wir wir später sehen werden. Die Untersuchungen *Voronoffs* ergeben, daß die Implantation in die Hodensäcke und Scheidenhäute der Testes viel bessere Resultate zeitigen als solche unter die Haut und das Bauchfell. Ebenfalls zerschneidet *Mc Kenna* den Testis in mehrere Scheiben und verlagert sie in die Tunica vaginalis communis. Über den Ausgang verlautet nichts. Eine Hodenscheibe (Autotransplantation) versenkt *Stocker* nach erfolgter Kastration ins Scrotum. *Enderlen, Kleestadt* u. a. verpflanzen die entnommene Keimdrüse in die Bauchhöhle. Ersterer transplantiert Hodenscheiben auch auf die Muskelsubstanz des Pectoralis major nach deren Scarifizierung. *Kreuter* wählt die Muskulatur der Lumbalgegend, *Foramitti* die des Oberschenkels. Das Verdienst, systematisch eine Technik der freien Hodentransplantation ausgearbeitet zu haben, gebührt *R. Lichtenstern*. Die Operation gestaltet sich folgendermaßen: Hautschnitt wie zur Herniotomie, Freilegung des M. obliquus ext., Excision eines kreisrunden Stückes von etwa 4 cm Durchmesser aus der Fascie. Der Muskel wird vorsichtig scarifiziert, die eine Hälfte des in zwei Teile geteilten Hodens mit seiner Schnittfläche aufgelegt, durch Catgutnaht die Albuginea an dem Muskel fixiert, darüber subc. Fettnaht und exakte Hautnaht.

Den einzelnen Verfahren ist nicht ohne weiteres zuzustimmen. Die Implantation zwischen die geraden Bauchmuskeln gewährleistet einen schnellen Gefäßanschluß. Dagegen wird bei den fortwährenden Kontraktionen dieser Muskeln ein sehr bedeutender Druck auf das Transplantat ausgeübt. Daß diese Schädigung den anderen Vorteil überwiegt, ist nicht anzunehmen. Selbst die Methode *Lichtensterns* ist nicht fehlerfrei. Wenn auch hierbei die Druckwirkung zweifellos nicht so stark zur Geltung kommen kann wie bei dem Hineinbringen zwischen die Muskelfasern, so ist das Spiel der Bauchpresse nicht zu unterschätzen. Bei der abdominalen Atmung wird die Bauchhaut erheblich angespannt und übt einen Druck auf den Pfröpfling aus. Die Operationsstelle ist niemals ruhig gestellt. Die scarifizierten Muskelfasern, auf denen das Transplantat aufgeheftet ist, verkürzen und verlängern sich bei jeder Bewegung, kurz alles Einflüsse, welche einem schnellen Einheilen hinderlich sind. In der Bauchhöhle selbst spielt der intraabdominale Druck

eine nicht unerhebliche Rolle. Die eigenen Versuche werden die Schattenseiten dieser Wahl als Überpflanzungsort beleuchten. Die idealste Methode ist m. E. die Implantation in den Scrotalsack. Wenn die Tunica albuginea entfernt ist und die Hüllen des Hodens scarifiziert werden, so müßten für schnellsten Gefäßanschluß die günstigsten Bedingungen geschaffen sein: Gefäß- und Lymphreichtum dieses Gebietes, keinerlei Druck, vorausgesetzt, daß der Pat. nicht unter Cremasterreflexen zu leiden hat, welche die Hodenscheiben zusammenpressen.

Unsere ersten 14 Versuche können übergangen werden. Sie waren technisch fehlerhaft und bildeten wichtige Fingerzeige für einwandfreie Anordnung und Ausführung der späteren Experimente. Zunächst sei die Technik kurz geschildert:

2 Tage vor der Operation werden die Hunde und Schweine rasiert, die anderen Tiere mit Barium sulfuratum pur. resp. Strontium sulf. enthaart, nachdem die weichen Haare kurz mit der Schere abgeschnitten sind. 48 Stunden nach der Enthaarung ist sicher zu sehen, ob sich ein Ekzem nach der Verwendung dieses Mittels bildet. Die Haut hat bei der Operation vollkommen intakt zu sein. Mindestens 12 Stunden vor dem Eingriffe wird die Nahrung den Tieren entzogen. Die Schweine, Hunde und Katzen erhalten Äthertropfnarkose. Empfehlenswert ist bei Hunden die Morphiumanästhesie: Pro Kilogramm Gewicht 0,02 Morph., subcutan. Nachdem das Tier erbrochen hat, etwa 1 Stunde später erst mit Operation beginnen. Die anderen aufgeführten Tiere werden in Urethanschlaf operiert. Von einer Lösung Urethan 25,0, Aq. destill. 75,0 genügen für eine Maus $^1/_2$ ccm, für ein kleines Meerschweinchen 1 ccm, für ein ausgewachsenes Meerschweinchen 500 bis 600 g sowie für eine Ratte 2 ccm, für ein mittelschweres Kaninchen 7 ccm, für einen kräftigen großen Rammler 12 ccm, subcutan injiziert. Stets ist diese Lösung nochmals mit der gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung vor der Injektion zu mischen. Es bilden sich dann keine aseptischen Abscesse. Die Flüssigkeit wird subcutan auf ein größeres Gebiet verteilt. Die Narkosewirkung ist intensiver und schneller. Diese Zahlen weichen also beträchtlich ab von denjenigen, welche *Gust* angibt. Bei der Darreichung per os gebraucht man viel größere Urethanmengen. In den jetzigen Zeiten halte ich diese subcutane Allgemeinanästhesie für das billigste Narkoticum. Etwa $1^1/_2$—4 Stunden nach der Einspritzung bleiben die Tiere im Dunkeln an einem absolut ruhigen Platze, um ungestört einschlafen zu können. Auf diese Weise ist die Wirkung des Schlafmittels wesentlich stärker. Dann können sie aufgespannt und operiert werden. Der Haut- und Peritonealschnitt sind langsam auszuführen. Denn diese Gebilde sind am schmerzhaftesten. Das Tier wird beim schnellen Zufassen aufgeschreckt und zappelt reflektorisch unnötig viel. Meine reichlichen Erfahrungen auf dem Gebiete der Tierbetäubung haben mich belehrt, daß *jedes Nachspritzen von Urethan äußerst schädlich ist*. Selbst die kleinste Menge bezahlt das Tier meist mit dem Tode. Eine Erklärung für diese interessante Erscheinung konnte unser Pharmakologe nicht geben. Falls wirklich das Tier gelegentlich noch zu unruhig sein sollte, so empfehle ich vorsichtig *einige* Tropfen Äther auf eine abstehende, nicht anliegende Maske zu geben (Reflex!). Die individuelle Disposition für ein Narkoticum ist auch beim Tiere vorhanden. Genaue Gewichts- und Injektionsflüssigkeitmengen sind nicht anzugeben. — Sollte einmal das Tier zu tief schlafen und nur oberflächlich atmen, so sind wegen drohender Herzschwäche 1—2 ccm Campher subc. zu geben.

Die *Hautdesinfektion* wird mit Äther und 70% Alkohol vorgenommen. Der 5proc. Jodtinkturanstrich gibt oftmals zu starke Dermatitis und beeinträchtigt die p. p. Heilung. Jeder Eingriff hat mit peinlichster Asepsis zu erfolgen. Das sorgfältige Abdecken des Operationsfeldes ist selbstverständlich. Die angrenzenden Haarpartien werden mit 70proz. Alkohol bestrichen, damit kein Härchen sich ins Operationsgebiet verirrt und diese fest aneinander liegen.

Als *Nahtmaterial* ist Seide bei der Hodentransplantation nicht zu verwerten. Diese bleibt als Fremdkörper zurück. Es bilden sich um die Seidenknoten Bindegewebswucherungen. Fremdkörperriesenzellen und weiße Blutkörperchen können das Ergebnis der Implantation nicht unwesentlich beeinflussen. Diesen Fehler merkte ich bei meiner ersten Versuchsreihe leider zu spät. Die darauf verwendete Mühe war vergebens. Auch zur Hautnaht soll nicht Seide gewählt werden. Nur feinstes Catgut ist einwandfrei, welches in 8—12 Tagen resorbiert wird. Es ist sehr interessant, daß *bei den einzelnen Tieren die Resorption dieses Catguts verschieden lange Zeit beansprucht. Sogar bei demselben Tiere weicht die Dauer der Catgutresorption an den verschiedenen Körperstellen erheblich voneinander ab.* Gefäß- und Lymphsystem, vor allem aber die konstitutionelle Disposition der einzelnen Gewebsteile sind meines Erachtens dafür ausschlaggebend. Das Catgut hat jedoch einen großen Nachteil. Man hat später bei der Entnahme des Pfröpflings keinen Anhaltspunkt, an welcher Stelle implantiert worden war! Dazu waren dann Serienschnitte notwendig. Die Vereinigung der durchgeschnittenen Gewebsschichten führte ich mit fortlaufendem Catgutfaden aus. Das subcutane Gewebe wird regelmäßig vernäht. Denn, wenn die Hautnaht nicht p. p. verheilt, so hat sich in den ersten Tagen ein Fibrinschutz bereits gebildet, wodurch der Infektion von außen her entgegengetreten wird. Die Haut darf nicht zu eng genäht werden. Die Einstichstellen sollen vom Wundrande lieber zu weit als zu nahe angelegt werden, damit keine partielle Gewebsnekrose entsteht. Wenn die Cutis mit Catgut genäht wird, so gelingt nach 10 Tagen die Entfernung spielend. Denn das Catgut ist angedaut und fällt einfach ab. Nach erfolgtem Wundverschluß wird mit 70proz. Alkohol abgetupft und auf das trockene Wundgebiet ein Kollodiumanstrich gemacht. Von Verbänden oder Duplikaturen der Haut über den Schnitten bin ich in letzter Zeit abgekommen. Die urethanisierten Tiere liegen oft 1—3 Tage tief schlafend da, äußerst günstig für die p. p. Wundheilung. Wichtig ist, daß derartige langschlafende Tiere öfters umgelegt werden müssen, einmal auf die rechte, das andere Mal auf die linke Seite, Brust und Kopf hochgelagert, damit keine Bronchopneumonie entsteht. Bei dem einen Kaninchen schritt ich zur künstlichen Ernährung (Milch mit Brot durch Schlauch) und zum zweimal täglichen Katheterismus. 5 Tage lang lag es im tiefsten Schlaf und wäre an Entkräftung zugrunde gegangen. Daß in solchen Fällen das Maul früh und abends mit feuchtnassen Lappen zu reinigen ist, versteht sich von selbst, desgleichen, daß derartige Tiere warm gelagert sind. — Ich hielt es für notwendig, diese Einzelheiten besonders zu schildern. Beim Beachten derselben kann manche unnötige Arbeit vermieden werden. Meine Erfahrungen weichen vielfach erheblich ab von denen anderer Autoren.

Die spezielle Operationstechnik änderte ich mehrmals im Laufe der Zeit. Die einzelnen, nicht richtigen Phasen der Technik übergehe ich. Bei der Überpflanzung in die Bauchdecken lege ich den Hautschnitt so an, daß er weit entfernt von der Implantationsstelle zu liegen kommt. Die Durchtrennung der Bauchdecken erfolgt *nicht* in *einer* Linie, sondern stufenartig, wie die Zeichnung verdeutlicht (Abb. 2 u. 3). Falls sich die Hautwunde infizieren sollte, so liegen die anderen Gewebsschichten



schützend vor dem Transplantat. Ich implantierte 1. nur subcutan, 2. auf den M. obliquus ext. nach der Bildung eines Fascienfensters, 3. zwischen den äußeren und mittleren oder mittleren und unteren Bauchmuskel, 4. Bildung einer Peritonealtasche und Einschieben des Hodenstückchens (properitoneal). Wenn man, wie ich das anfangs tat, vom durchgehenden Bauchschnitt aus Taschen seitlich mit der *Cooper*schen Schere in die einzelnen Etagen bildet und Hodenstückchen dort hineinlegt und mit Catgut fixiert, so sind die Ergebnisse nicht einwandfrei. Die beste experimentelle Technik erscheint mir die auf der Abbildung wiedergegebene.

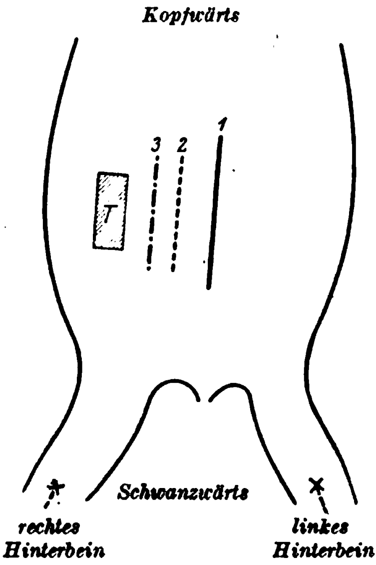


Abb. 2. Die stufenförmige Anordnung der Operationsschnitte, von oben gesehen. Schematisch. Das Transplantat am weitesten lateral.

Das Netz wählte ich als Empfangsboden in Anlehnung an die günstigen Erfolge, die *Unterberger* jun. bei der Ovarientransplantation damit gemacht hatte. Ich schlug einfach einen Netzzipfel um eine Hodenscheibe und fixierte mit meist 3 Nähten das Netz über dieselbe.

Oftmals nähte ich das Hodenstückchen an das parietale Peritoneum, mehrmals (viermal) entnahm ich den Hoden aus seinem Scrotum, scarifizierte und implantierte eine Scheibe wieder zurück. Endlich wurden ganze und zerstückelte Hoden, auto- resp. homoioplastisches Matrial, in die freie Bauchhöhle wahllos hineingebracht.

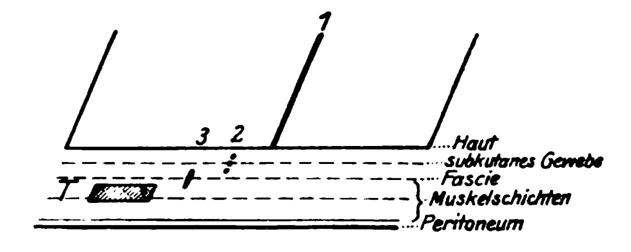


Abb. 3. Querschnitt durch die Bauchdecken. Schematisch. Die Operationsschnitte *1*, *2*, *3* decken sich nicht, sondern sind stufenförmig angelegt. Das Transplantat *T* am weitesten lateral.

Auf Wunsch der Redaktion lasse ich nicht die 43 ausführlichen Protokolle über meine freien Hodentransplantationen abdrucken, sondern versuche eine zusammenfassende Übersicht über die mikroskopischen Untersuchungen unserer gewonnenen Präparate zu geben.

In Zeiträumen von 2—480 Tagen sind die eingepflanzten Stücke entnommen.

In der Deutung einer Anzahl schwieriger mikroskopischer Bilder war mir Herr Privatdozent Dr. *Siegmund* in bereitwilliger Weise behilflich. Ihm verdanke ich auch die 5 beigefügten Mikrophotogramme[1]).

Die bisher abweichenden Anschauungen über erfolgreiche und erfolglose Hodentransplantationen sind offenbar auf die Länge der Beobachtungszeiten zurückzuführen. Mir lag vor allem daran, über den *endgültigen* Ausgang einen sicheren Aufschluß zu gewinnen. In den meisten Fällen tritt zunächst eine Nekrobiose des Samenepithels ein.



Abb. 4. 123 Tage altes Transplantat, Autoplastik, bei einer ♂ Ratte. Netz. Oben solide Zellhaufen, unten *a*, *b*, *c* Cysten in verschiedenen Stadien aus Resten transplantierten Hodengewebes.

Kernbröckel, Plasmareste und Schleim füllen nach einiger Zeit, 32 Stunden bis 74 Tage, den Innenraum der Samenkanälchen. Sehr lange (Beobachtung bis 250 Tage) können die der Membrana propria zunächst liegenden Zellen gut erhalten bleiben. Sie bilden einen ein- bis dreireihigen Kranz. Ihre Struktur ist vielfach deutlich ausgeprägt. Die Bildung von Samenfäden ist nach etwa 100—150 Tagen nicht mehr nachweisbar. Dagegen zeigten sich Spermatogonien noch bis zu 300 Tagen. Schleim wird produziert, wodurch eine cystische Entartung der Kanälchen entsteht. Dabei werden die randständigen Zellen allmählich erheblich abgeflacht. Die nach innen zu gelegenen Epithelien

[1]) Hergestellt im Pathologischen Institut der Universität Köln (Direktor Prof. Dr. *Dietrich*).

gehen zuerst zugrunde. In dem Endstadium reißt ein solches cystisch verändertes Hodenkanälchen ein. Seine Reste werden resorbiert (vgl. Abb. 4). Mit diesem Prozesse geht gleichzeitig eine celluläre Verfettung sämtlicher Hodenzellen einher.

Diesem Vorgange der cystischen Degeneration steht ein ganz anderes Geschehnis gegenüber. Durch das eindringende Granulationsgewebe vom Wirtsboden aus werden die Tubuli contorti allmählich zusammengedrückt. Cystische Bildungen stehen dabei im Hintergrund. Die zer-

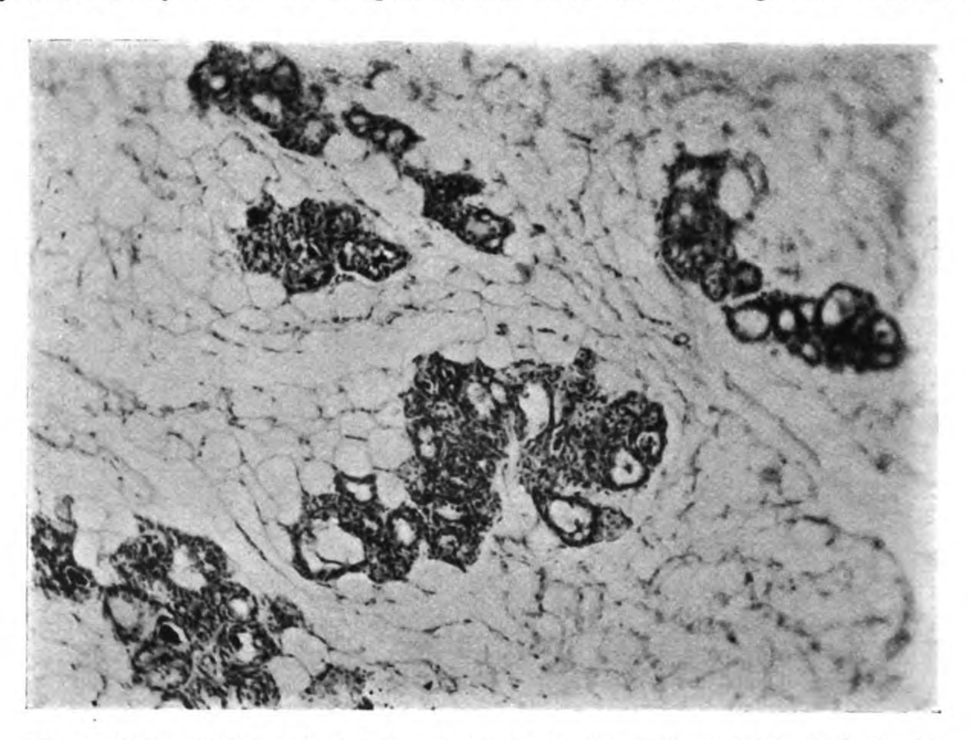


Abb. 5. 87 Tage altes Transplantat, Homoioplastik, bei einer ♂ Ratte. In Netz befinden sich Hodenreste, teils solide, teils cystisch umgewandelt.

fallenen Epithelien und Sekretionsprodukte werden anscheinend sehr schnell resorbiert. Es finden sich oft nur schlauchartige, wurstförmige längliche Gebilde, die ein Konglomerat mehr oder weniger gut erhaltener Zellen darstellen (bis zu 300 Tagen) (vgl. Abb. 5). In diese Stränge, welche natürlich im Serienschnitt sich nicht als sog. Flachschnitte offenbarten, dringen epitheloide und eosinophile (Resorptions-) Zellen ein und vernichten langsam, aber sicher diese Reste des Transplantates.

Eine dritte Gruppe der Pfröpflinge wird bindegewebig abgekapselt. Es dringen nicht nur zwischen die Kanälchen, sondern auch in die zusammengeballten Zellhaufen Gefäßsprossen des Granulationsgewebes hinein und vermögen in relativ kurzer Zeit (120 Tage) das überpflanzte Hodengewebe zu resorbieren und bindegewebig zu ersetzen (vgl. Abb. 6). Die elastischen Fasern gehen erst sehr spät zugrunde. ***Diese drei ge-***



schilderten Haupttypen können sich kombinieren und ergeben äußerst wechselvolle Bilder.

Während der Wirtsboden alle Streitkräfte mobil macht, um das Implantat zu vernichten, sind viele Spermatogonien und auch Hodenkanälchen imstande, *Regenerationsprozesse* aufzuweisen. Neugebildete Hodenkanälchen zeigen eine tadellose Struktur mit zwei-, an einigen Stellen dreischichtigen Epithelien. Sie wuchern in das umgebende Gewebe hinein. Das sind keine restierenden Tubuli contorti; denn viele ihrer

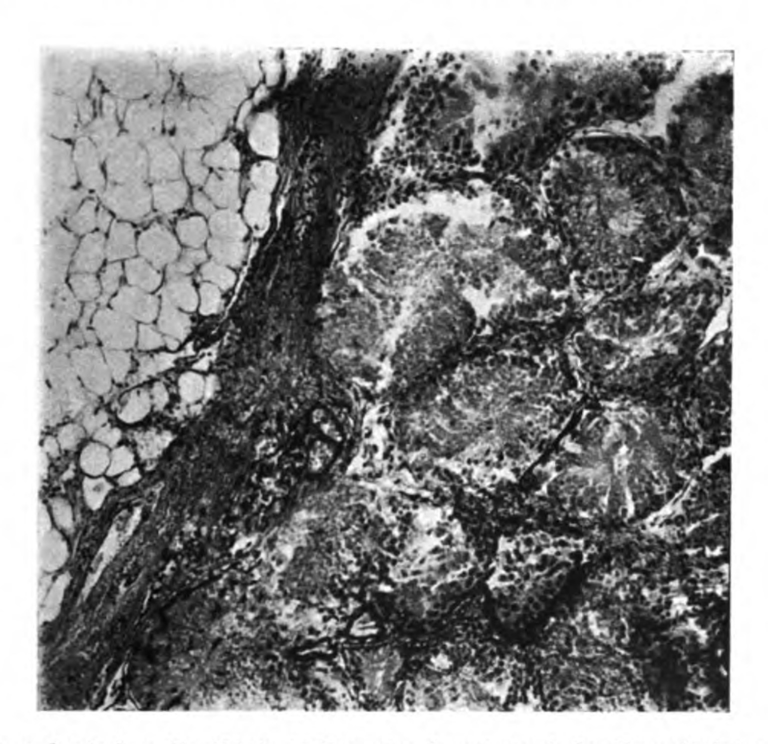


Abb. 6. Meerschweinchen (Nr. 100♂), 36 Tage altes homoioplastisches Transplantat, welches von Bindegewebe (links) eingekapselt und von Resorptionsgewebe durchsetzt ist. Beginnender Zerfall der Hodenparenchyms. Keine Zwischenzellwucherung, sondern einsprossendes Granulationsgewebe.

Zellen haben Kernteilungsfiguren. Derartige Regenerationsprozesse (noch nach 182 Tagen) finden sich auch in den Zellhaufen von frei in die Bauchhöhle eingebrachten Hoden oder Hodenstücke. Diese Befunde sind jedenfalls sehr auffallend, zumal derartig gut erhaltene Zellen noch nicht einmal randständig, sondern in einzelnen Fällen auch in der Mitte des Transplantates anzutreffen sind. Samenfädenproduktion ist nicht zu erkennen, vielleicht nur bis zum Stadium der Spermatocyten. Aber lange Zeit währen diese Regenerationsvorgänge nicht. Ihre Kraft erlahmt. *Der Zeitpunkt tritt ein, wo der Organismus sich des Eindringlings erwehrt. Von der Anpassung an den Wirtsboden kann keine Rede sein. Auch nicht, wenn nach doppelseitiger Kastration sog. Organhunger besteht* (Versuch Kaninchen Nr. 47 und 51, Meerschweinchen Nr. 82 und 98). Das autoplastische

Material erhält sich durchschnittlich länger. Die Zellen sind widerstandsfähiger als das homoioplastische Hodengewebe.

Eine besondere Stellung nimmt das Zwischengewebe (interstitielle Bindegewebe zwischen den Tubuli contorti) mit seinen Zwischenzellen ein. *Dieses Zwischengewebe dient als Leitbahn für das eindringende Granulationsgewebe.* Diesem kann die Membrana propria offenbar sehr lange Widerstand leisten. Die Regel ist dies aber nicht. *Die Zwischenzellen gehen sehr frühzeitig zugrunde.* Celluläre Verfettung, Vacuolen-



Abb. 7. Meerschweinchen (Nr. 95 ♂), 11 Tage altes autoplastisches Transplantat am Peritoneum parietale. Spermatogenes Epithel fast vollständig nekrotisch. Starke Zellvermehrung im Zwischengewebe.

bildung machte sich bereits schon nach 48 Stunden bemerkbar. Sehr frühzeitig folgt der Kernzerfall. Nach durchschnittlich 122 Tagen sind nur an einigen Stellen gut erhalten *Leydig*sche Zellen zu sehen. Dagegen findet man sehr häufig massenhaft epitheloide (junge Bindegewebs-) Zellen zwischen den Hodenkanälchen eingelagert (vgl. Abb. 7 u. 8), welche aber sehr bald in Bindegewebszellen ausreifen und bereits nach z. B. 74 Tagen (Versuch Meerschweinchen 95) sich in kollagene Fasern umgewandelt haben. Oft bleibt aber dieses hineinwuchernde Granulationsgewebe lange (Hund nach 5 Monaten) sehr gefäßreich. *Diese Befunde weichen also vollkommen von denen Steinachs und anderer ab.* Auch bei narbigem Verschluß (s. o.) des Rete testis gehen die Zwischenzellen in einigen Wochen zugrunde (Versuch Kaninchen Nr. 46 und Meerschweinchen Nr. 118, 120,

123). *Steinach* betont, daß gerade die Zwischenzellen sich im frei transplantierten Hoden am längsten halten. Unsere Versuche, ebenfalls an Ratten, zeigen genau das Gegenteil.

Es ist niemals möglich, im voraus zu bestimmen, wie lange sich das Transplantat lebensfähig halten wird. Ich konnte keinen sicheren Unterschied feststellen, wenn ich beide Testes bei dem Empfänger exstirpierte oder unberührt ließ. Der sog. Organhunger kann doppelt gewertet werden. Entweder veranlaßt er eine schnelle Resorption, um neue Stoffe dem

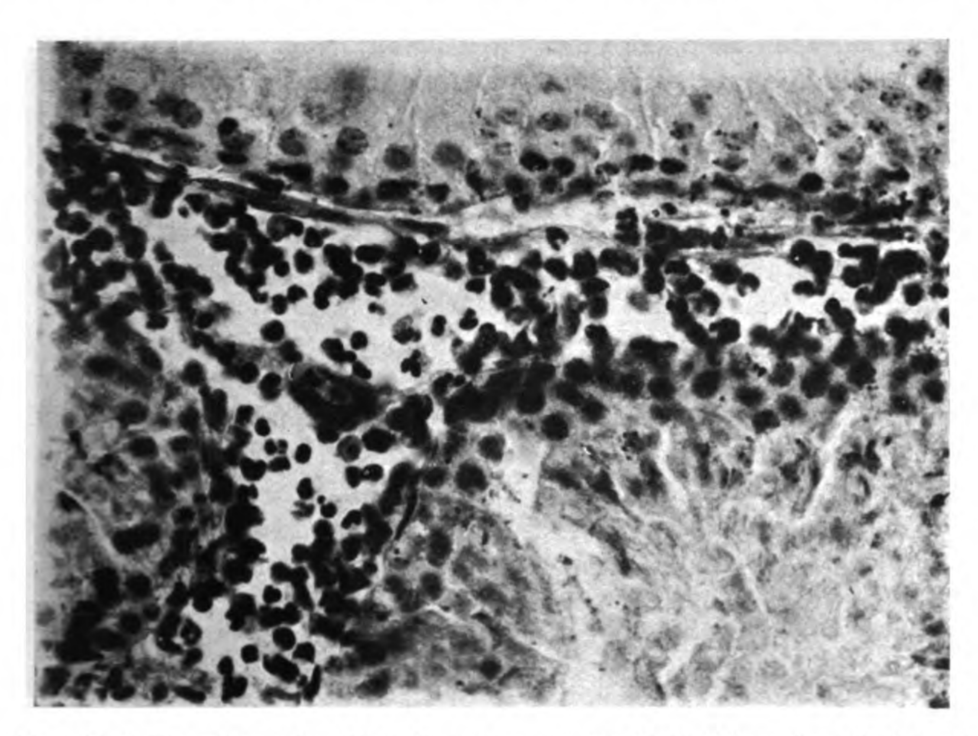


Abb. 8. Starke Vergrößerung der Abb. 8. Meerschweinchen (Nr. 95 ♂), 11 Tage altes autoplastisches Transplantat am Peritoneum parietale. Das zellreiche Zwischengewebe besteht vorwiegend aus gelapptkernigen Leukocyten und Fibroblasten, keine Wucherung der „Zwischenzellen".

Organismus zuzufügen. Oder er sorgt dafür, daß die überpflanzte Keimdrüse erhalten bleibt. Endlich kann geltend gemacht werden, daß bei einem nicht Kastrierten der Körper die implantierten Hoden nicht gebraucht. Deshalb vernichtet er sie. Bei aseptischem Vorgehen und mit der geschilderten Technik heilen die Implantate reaktionslos ein. Das ist aber kein Beweis für das Gelingen solcher Überpflanzungen. Wenn sehr starke Bindegewebswucherung unter besonders günstigen Zirkulationsverhältnissen eintritt, so *kann das Transplantat ein Wachstum vortäuschen.* Deshalb sind sämtliche Urteile über den Enderfolg wertlos, wenn nicht ein Teil probeexcidiert und mikroskopisch untersucht wird. Das Implantat wird durch Bindegewebe substituiert. Die Größe des verbleibenden Narbengewebes ist sehr verschieden. Bei den

einzelnen Tieren und Tiergattungen weichen die Resorptionsvorgänge zeitlich erheblich voneinander ab, ganz abgesehen von den einzelnen Körperstellen. Ich vermag nicht zu sagen, ob in der freien Bauchhöhle, oder im Netz oder zwischen oder auf der scarifizierten Muskulatur, im Scrotum oder subcutanen Gewebe das betreffende lebenswarme, frei transplantierte Hodenstück sich am längsten erhält. Besonders eindrucksvoll war für mich die Verpflanzung zweier autoplastischer gleich dicker und gleich großer Hodenscheiben in den rechten und linken M. rectus bei einem Hunde (Hund III). Ich führte den Versuch aus, um in Zeitabständen die Pfröpflinge zu entnehmen. Nach 5 Monaten fand ich im linken Rectus nichts, nur eine feine Narbe; Stufenschnitte zeigten eine Bindegewebsplatte, die an Stelle des Hodenparenchyms getreten war. Rechts dagegen konnte ich in derselben Höhe (gleicher Ort, gleiche Technik) noch Reste der eingepflanzten Keimdrüse nicht nur mikroskopisch, sondern auch makroskopisch nachweisen. Die Dauer des Gefäßanschlusses ist dabei zweifellos ausschlaggebend. So ist z. B. in der Peritonealhöhle oft nur ein stärkeres Gefäß sichtbar, welches an der Bauchwand oder im Netz oder im Mesenterium zu einer kaum nachweisbaren verdickten Stelle hinzieht: der Ort der Einpflanzung. Wenn man z. B. bei 2 Ratten (Versuch 30 und 31) desselben Wurfes und gleichen Geschlechtes ins Netz und in die Bauchhöhle verpflanzt, so kann unter den gleichen Versuchsbedingungen bei dem einen Tiere das Transplantat in dem Bauchmuskel weitgehende Zerstörungsprozesse aufweisen gegenüber in dem Netz und umgekehrt. Im Omentum sind die Verhältnisse besonders verschiedenartig. Entweder vermag durch die dortigen günstigen Zirkulationsverhältnisse das Hodengewebe sich sehr lange zu erhalten, und deutliche Regenerationsvorgänge bilden sich. Oder durch die günstigen Zirkulationsverhältnisse werden schnell alle Bestandteile für ein resorbierendes und substituierendes Granulationsgewebe herangeschafft. Diese pathologisch-anatomischen Geschehnisse widersprechen sich keineswegs (s. u.). Viele Tiere und Menschen zeigen eine ausgesprochene Neigung zur Restitutio ad integrum. Bei einer Ratte (IV) war es mir nicht möglich, nach $3^1/_4$ Monaten auch nur eine Spur der früheren Operationsstelle zu finden, während ich bei Ratte II nach $4^1/_2$ Monaten noch Reste des Implantates finden konnte. Bei einem kräftigen Kaninchen (Nr. 16♂) konnte ich nach 5 Monaten weder eine Narbe noch Reste des überpflanzten Gewebes in der Bauchmuskulatur nachweisen, bei anderen wieder (z. B. Nr. 23 und 36♂) noch nach 320 Tagen. Ich habe den Eindruck, je kräftiger und gesünder das Tier ist, viel Vitamie erhält, desto rascher geht der Pfröpfling zugrunde. Im allgemeinen darf man sagen, daß die Resorption intraperitoneal stärker ist als extraperitoneal. Besonders deutlich zeigt sich dies beim Hineinbringen ganzer oder zerstückelter Hoden in die Bauchhöhle. Die Darm-



schlingen, das Gekröse und Netz betten sofort die Gewebsteile ein und vascularisieren sie. Dabei spielt der Zufall eine entscheidende Rolle. Oft legt sich der Netzzipfel nur mit der Spitze an das Hodenstück, oft ist es ganz vom Omentum eingehüllt. Vielfach bleibt das Transplantat am Gekröse hängen. Dieses bildet eine Duplikatur und umscheidet die Keimdrüse teilweise oder vollständig. In anderen Fällen haftet das überpflanzte Stück an der Samenblase oder an der Bauchwand. Wenn sich die Gedärme mehr oder weniger fest herumlegen, so bilden sich Adhäsionen und die Tiere gehen an mechanischem Ileus in einiger Zeit zugrunde.

Diese Befunde bilden m. E. einen nicht unwichtigen Beitrag für das Kapitel der peritonealen Adhäsionen. Selbst das autoplastische Material kann schwerste Verklebungen auslösen, durch welche die Tiere ad exitum kommen.

Ganz im Gegensatz sei in diesem Zusammenhang folgender Versuch erwähnt:

25. II. 1921. In leichter Äthernarkose wird durch einen 2 cm langen linksseitigen Bauchschnitt das Abdomen geöffnet und nach allen Seiten etwa eine Hand voll lebenswarmer Tumormassen, Pseudomyxoma peritonei, Pat. Frl. Katharina M., 57 Jahre, gestopft. Schluß der Bauchdecken mit Catgut.

Den 28. I. 1921. Tier ist sehr ängstlich und scheu, frißt kaum. Macht schwerkranken Eindruck.

5. III. 1921. Heute bestes Wohlbefinden.

20. III. Tier ist wieder aufsprungfreudig.

Den 17. III. 1922. Der Rammler wird von einem Fox, der beiderseits kastriert ist, gepackt und ihm seine Wirbelsäule durchgebrochen. Sofortige *Sektion*: 13 Monate nach der Implantation finden sich *keinerlei Adhäsionen in der Bauchhöhle*. Das Peritoneum ist überall spiegelnd und glatt. Mit Ausnahme eines fast kirschkerngroßen Gebildes im Winkel zwischen Magen und Leber, am Netz etwas adhärent, ist nichts in der Bauchhöhle zu finden, was als Tumorreste anzusprechen wäre. Die Resorption der heteroplastischen Geschwulstmassen ist erstaunlich. Trotz des artfremden Materials keine Adhäsionen. Mikroskopisch erweist sich das Gebilde als abgekapselter Pseudomyxoma peritonei, welches tadellos erhalten ist, klare Kernstruktur der Zellen zeigt, Becherzellen hat, aus denen Schleim produziert wird. *Ein kleinster Teil der Tumormassen*, offenbar unter sehr günstige Bedingungen gestellt, *ist lebenskräftig in einem artfremden Wirtsboden 13 Monate erhalten geblieben.*

Mehrmals war ich erstaunt (Meerschweinchen Nr. 61, 63, 64), wie lange sich ganze Hoden mit Umkleidung der Tunica albuginea in der freien Bauchhöhle halten. Nach 50 Tagen fand sich an seiner Stelle ein derbes, kirschkerngroßes Gebilde, welches an der Bauchwand, an dem Samenbläschen, am Netz und an den Darmschlingen adhärent war. Kanälchen waren zum Teil erhalten mit im Untergang begriffenen Epithelzellen. Dazwischen Capillaren, strotzend gefüllt mit frischen roten Blutkörperchen. Den größeren Teil bildete ein Zellhaufen mit



zerfallenen und gut erhaltenen Zellen. Unter diesen sind ganz deutlich Abkömmlinge des Drüsengewebes erkennbar.

Weil die Randteile so gut ernährt sind, so glaubte ich, je dünner die Transplantate seien, desto leichter heilten sie ein, und desto länger erhielten sie sich infolge der Osmose und Vascularisation. Das war ein Trugschluß. Man darf sagen, daß ihre Resorption noch schneller vonstatten geht. Die männlichen Keimdrüsen haben augenscheinlich sehr große Reservestoffe aufgespeichert, von denen sie sich lange Zeit selbst erhalten können, wenn sie in größerem Stück verpflanzt werden.

Die Bedingungen für eine erfolgreiche Überpflanzung versuchte ich dadurch günstiger zu gestalten, daß ich vor der Operation die zu transplantierenden Hoden oder das aufnehmende Gewebe oder beides mit Reizdosen bestrahlte. Ich habe den Eindruck, daß dabei das Drüsengewebe auf dem Wirtsboden noch schneller zugrunde geht. Denn das gereizte Bindegewebe scheint die Überhand zu gewinnen gegenüber den Hodenkanälchen mit ihrem spezifischem Epithel.

Wie sind all diese Erscheinungen zu erklären? *Sämtliche Resorptions- und Substitutionsvorgänge bei den Hodenüberpflanzungen sind so eindrucksvoll, daß selbst der größte Skeptiker zur Überzeugung kommen muß, daß dabei die konstitutionelle Disposition eine ausschlaggebende Rolle spielt.* Denn bei dergleichen Technik sind die Unterschiede oft so groß, 8 Wochen bis $1^1/_4$ Jahre Erhaltensein, daß wir m. E. die Gründe dafür darin zu suchen haben.

Unsere Versuchsergebnisse widersprechen zum Teil den bei Menschen gemachten Erfahrungen. Zwar berichten *Enderlen, Förster* und *Kreuter* über die Erfolglosigkeit der Hodentransplantationen. Ihnen stehen aber etwa 30 Erfolge anderer Autoren gegenüber. Jedoch prüften sie die Implantate nicht nach, sahen aber die günstige Einwirkung der Überpflanzungen.

Die *Indikation* dazu gaben: Hypophyseninsuffizienz (*Lydston*), Auffrischen älterer Männer (*Förster, Gregory*), Hodenverluste durch Trauma und Kastration wegen Geschwulstbildung und Tuberkulose, Hodenatrophie (*Lydston*), vasomotorische Störungen (*Wheelon* und *Shipley*), Impotenz (*Rohleder*), Eunuchoide (*Lydston, Enderlen, Lichtenstern*), Homosexualität (*Rohleder, Lichtenstern, Steinach, Mühsam, Kreuter, Schreiber*), Prostatismus (*Rohleder*). Nur die beiden letzten Erkrankungen bedürfen einer kurzen Begründung. *Rohleder* glaubt, daß das konträre Sexualempfinden auf der innersekretorischen Wirkung beider Hoden beruht. Deshalb sei ein Homosexueller ein kranker Mensch, welcher nicht verantwortlich für sein Vergehen zu machen (§ 175 B.G.B.) und straffrei sei. Folglich soll man nach *Rohleder* diese kranken zwitterigen Keimdrüsen entfernen und von einem gesunden Menschen eine Testistransplantation vornehmen. *R. Lichtenstern* u. *E. Kreuter* entfernen nur den einen Hoden

Zusammenstellung der Hodentransplantationen beim Menschen.

1913	*Lespinasse*	1 Fall. Hodenscheiben eines gesunden Menschen in das Scrotum und zwischen die Muskelfasern des M. recti.	Erfolg nach 2 Jahren.
1915	*R. Lichtenstern*	1 Fall, traumat. Hodenverlust. Leistenhoden implantiert.	Erfolg.
1916	*G. F. Lydston*	4 Fälle. Bei 1 Fall Hoden 6 Stunden post mortem entfernt, in physiologischer Kochsalzlösung aufgehoben. Implantiert ins Scrotum.	Erfolg.
1916	*Stocker*	1 Fall. 30jähriger Junggeselle. Doppelseitig kastriert wegen Tbc. Autotranspl. ins Scrotum.	Erfolg.
1916	*E. Ullmann*	1 Fall, Kryptorchischer Hoden frei transplantiert ins Scrotum desselben Pat. nach Wegnahme der Tunica albuginea.	?
1918	*Steinach* und *Lichtenstern*	1 Fall, Homosexuell.	Erfolg.
1919	*Kreuter*	1 Fall, beim 30jährigen Mann, 1 Jahr nach Kastration, Leistenhoden in Lumbalgegend transplantiert.	voller Erfolg, später (1921) Ansicht korrigiert.
1920	*Falcone*	4 Fälle, Hammelhoden implantiert. 1 eingeheilt.	Erfolg.
1920	*Mühsam*	3 Fälle, 1 Bisexueller, 1 Homosexueller (einseitige Kastration und Überpflanzung), 1 Kastrat.	Erfolg.
1920	*E. Payr*	1 Fall. Einpflanzung in das Properitoneum.	Erfolg.
1920	*Stanley* und *Kelker*	11 Fälle. Ins Scrotum resp. auf atrophische Drüse.	Erfolg.
1921	*Enderlen*	4 Fälle.	Mißerfolg.
1921	*Foramitti*	1 Fall, a) gestielt autoplastisch, b) homoioplastisch gestielt.	Mißerfolg.
1921	*W. Förster*	1 Fall, 55jähriger Mann, Leistenhoden eines 22jährigen auf Bauchmusk.	Mißerfolg.
1921	*Kreuter*	2 Fälle. a) Denselben Pat. aus dem Jahre 1919 zum zweiten Male einen Hoden von Homosexuellen auf Bauchmuskel implantiert, b) Homosexueller. Einseitige Kastration und gespaltenen Hoden ins Scrotum.	Mißerfolg.
1921	*Lichtenstern*	18 Fälle bis 1921 operiert.	Erfolg.
1921	*G. F. Lydston*	2 Fälle, a) 34jähriger Mann, Hypophysen-insuffizienz, ins Scrotum Hoden eines 18jähr. ganzer Hoden. 24 Stunden post mortem entnommen, 30 Stunden Eisschrank aufgehoben, b) 36jähriger Mann, Testes durch Trauma verloren, analoge Operation.	Erfolg.
1921	*Mc Kenna*	1 Fall. Doppelseitiger Kastrat von 26 Jahren. Bauchboden von gesundem Pat. und Scrotum (Scheiben) implantiert.	Erfolg.
1921	*Mühsam*	1 weiterer Fall. 26jähriger Mann, homosexuell, Implantation + einseitige Kastration.	Erfolg.

Zusammenstellung der Hodentransplantationen beim Menschen (Fortsetzung).

1922	*A. Gregory*	1 Fall. Marasmus senilis. Zwecks Verjüngung. Hoden zwischen Bauchmuskeln gelagert, welcher einem Verstorbenen entnommen ist.	Erfolg.
1922	*E. Pfeiffer*	1 Fall. Homosexuell. Gesunder Hoden in M. recti.	Erfolg.
1922	*Schreiber*	1 Fall. Homosexuell. Zuerst kastriert, Implantation eines Krypt. Hoden von 16jähr. Knaben.	Scheinerfolg.
1922	*Stabel*	5 Fälle.	Mißerfolg.

und pflanzen einen gesunden ein. Es tritt dadurch ein Übergewicht der normalen Libido ein. Dagegen legt *Mühsam* in Übereinstimmung mit *Rohleder* Wert darauf, daß beide Hoden erst entfernt werden, damit von den implantierten Testes wirklich eine Umstimmung einsetzen kann. Nach *E. Pfeiffer* ist jedoch die Neutralisierung des homosexuellen Individuums zwecks Erhaltung des fremden Hodens und seiner inneren Sekretionsfunktion überflüssig. Deshalb unterläßt er die vorherige Kastration. Bezüglich des Prostatismus empfiehlt *H. Rohleder* die Transplantation frisch exstirpierter — kryptorchischer — Menschenhoden auf Grund folgender Überlegung: Wegen der innersekretorischen Wechselwirkung zwischen Hoden und Prostata sei ein Erfolg zu erwarten. Die Prostatahypertrophie faßt er als eine Überkompensation bei Insuffizienz der inneren Hodensekretion auf. Dieser Ansicht ist entgegenzuhalten, daß bei doppelseitiger Hodenatrophie bzw. beiderseitigen Hodenverlust eine gleichzeitig vergrößerte Vorsteherdrüse von den pathologischen Anatomen noch nicht festgestellt ist.

R. Mühsam zweifelt nicht an der Wirkung der Hodenüberpflanzung. Er betont, daß mit Sicherheit der implantierte Hoden sich nicht mehr nachweisen ließ. Trotzdem sei eine physiologische Wirkung auf die Sexualität anzunehmen. Die Annahme *Lichtensterns* und *Steinachs* ist nicht von der Hand zu weisen, daß eine primäre Ausschüttung von Hormonen unmittelbar nach der Transplantation stattfindet. Diejenigen Fälle fänden dadurch eine Erklärung, daß die Wirkung nur kürzere Zeit anhielt (etwa 1 Jahr). Wenn dem so wäre, so würde die Forderung *Kelkers* berechtigt sein, in zeitlichen Abständen solche freien Testis-Transplantationen zu wiederholen. Dagegen soll sich z. B. nach *Lydston* das Implantat erst an seinen neuen Boden gewöhnen. Deshalb träten die klinischen Erfolge erst später auf.

Bei dem Studium der veröffentlichten Krankengeschichten habe ich die Überzeugung gewonnen, daß das suggestive Moment eine entscheidende Rolle spielt. Es muß doch für einen solch bemitleidenswerten Menschen sicher ein gefühlsbetontes Ereignis sein, wenn er weiß, daß ihm neue lebensfrische Hoden eingesetzt werden. Auch bei der Blut-



transfusion können wir manches Mal ganz außerordentlich suggestive Wirkungen beobachten, selbst wenn nur kleinste Mengen übergeleitet werden. *Pfeiffer* behauptet, daß in seinem Falle die Suggestion sicher auszuschließen sei. Dem Patienten sei weder vor noch nach der Operation etwas über die Art der Operation gesagt worden. Das ist nicht anzunehmen. Denn das Personal (Wärter, Konpatienten usw.) hält nach meiner Erfahrung niemals absolutes Stillschweigen. „Um die Ecke" erfährt stets der Pat. wenigstens etwas von der Operation.

Viele der genannten Autoren machen geltend (vgl. Übersicht), daß die Ausfallserscheinungen nach der Hodenüberpflanzung schwinden. Wie steht es damit bei doppelseitiger Kastration? 1% der normal mit Blut versorgten Hodensubstanz beim Meerschweinchen sollen nach *Lipschütz*, *Ottow* und *Wagner* genügen, um alle Ausfallserscheinungen hintanzuhalten. 0,5% bewirkt eine unvollkommene Maskulinisierung. Würde nun ein kleiner Teil des überpflanzten Hodengewebes funktionstüchtig bleiben, so wäre dieses Forderung erfüllt. Fehlt auch dieses, so treten nicht immer Ausfallserscheinungen auf, vorausgesetzt, daß die doppelte Hodenexstirpation im geschlechtsreifen Alter ausgeführt wird.

Ich behandelte 1916 einen Unteroffizier, 32 Jahre alt, wegen doppelseitigen Hodenabschusses. 1918 traf ich ihn an der Westfront wieder. Die Potentia coeundi war erhalten geblieben, und, worüber er sich besonders wunderte, die Ejakulation fehlte nicht. Das war natürlich nur Prostata- und Samenblasensekret. In besonderer Erinnerung ist mir aus einem Berliner Lazarett 1917 ein 29jähriger Reserveoffizier. Er war wegen Hodentuberkulose beiderseits kastriert. 3/4 Jahr nach dem Eingriff lernte ich ihn kennen: glänzender Schachspieler, geistig sehr hochstehend, Tatkraft, Energie und Zukunftspläne, körperlich kräftig und starke Libido. Auch bei ihm war die Potentia coeundi erhalten geblieben.

F. Rost nimmt in derartigen Fällen an, daß die Folgeerscheinungen durch das übrige Krankheitsbild verdeckt sind. Viele Autoren wie *Rammstedt* u. a. fürchten die Ausfallserscheinungen nicht sehr. Von der Sekte der Skopzen und den Adventisten wissen wir, daß der Geschlechtstrieb und die Potentia coeundi nach doppelseitiger Kastration nicht verloren geht. Ausfallserscheinungen sollen bei ihnen nicht beobachtet werden. Auch bei der totalen Emaskulation werden vielfach psychische Störungen nicht beobachtet. *Hadda* führt dies darauf zurück, daß die Patienten bereits Monate resp. Jahre auf die Geschlechtsfunktion verzichten mußten. Aus dem Tierreiche sind die Kastrationsfolgen allgemein bekannt. Die Kastration bei Fröschen hat nach *Steinach* kein völliges Versiegen der Libido zur Folge. Auch die Temperarienkastraten führen in der Brunstzeit eine Umklammerung, allerdings von geringer Intensität und Dauer aus. Die kastrierten ausgewachsenen Ratten behalten die ge-



schlechtliche Erregung und Neigung, wenn auch in vermindertem Maße. Selbst bei Ratten, welche vor der Pubertät kastriert wurden, entwickelte sich ein erheblicher Grad geschlechtlicher Neigung (*E. Steinach*). In dem höheren Tierreiche bezwecken wir durch die beiderseitige Hodenexstirpation ganz bestimmte Folgen, ohne die Qualität der betreffenden Kastrierten zu mindern. *Karl Dröge* findet nach Hodenexstirpation keine Wachstumsveränderung. Die chemische Konstitution wie Fettgehalt, Wassergehalt, Zusammensetzung der Eiweißkörper, Asche, asche- und fettfreie Trockensubstanz änderten sich nicht. Nur der P-Gehalt der Asche zeigte eine geringe Abnahme beim Hunde. Die Natur, die für alles einen Ausgleich zu schaffen sucht, wird offenbar Hilfsquellen in Anspruch nehmen. So glaube ich, daß andere endokrine Drüsen vikariierend eintreten können. Ich erinnere an die Arbeiten *Schenks*, *J. E. Schmidts* und *Leupolds* über die Beziehungen zwischen Nebennieren und Hoden. Das Hodensekret soll die Wirkung des Adrenalins kompensieren. Fällt die Hodenfunktion fort, so tritt die Suprareninwirkung hervor. Auf diese Weise erkläre ich mir die oft anhaltenden Kopfschmerzen und zum Teil die Müdigkeit, über welche manche Kastraten klagen. Die Hirngefäße sind zu sehr verengert. Ich möchte daher in Erwägung ziehen, ob man in solchen Fällen nicht vielleicht die eine Nebenniere exstirpiere, um die vermehrte Adrenalinwirkung auszuschalten. Ferner ist uns das Verhalten der Schilddrüse bei Frauen während der Menses und Gravidität geläufig. Allgemein bekannt sind die Beziehungen zwischen Hypophyse und Genitalapparat. Die Kastrationsfolgen auf den Hirnanhang studierten *Barnabo* (1908) und *J. E. Schmidt* (1913). Mit der Prostata und den Samenblasen hat der Hoden ebenfalls Korrelationen (*Bogoslavsky* und *Korentchevsky*), gleichfalls mit der Thymus und dem Zwischenhirn und der Zirbeldrüse. Bemerkenswert ist die metastatische Orchitis bei der Parotitis epidemica. Außerdem ist die innere Sekretion der Speicheldrüsen nicht außer acht zu lassen. Daraus ergibt sich, daß sämtliche Drüsen mit innerer Sekretion, einschließlich Hoden, ein Ganzes darstellen. Fehlt in diesem Werke ein Teil, z. B. Fortfall beider Hoden, so *kann* unter günstigen Bedingungen ein Ausgleich geschaffen werden. Falls der Leser diese Anschauungen ablehnt: Suggestion und vikariierendes Eintreten anderer Drüsen mit innerer Sekretion, so bleibt m. E. noch die Frage der Wundhormone offen. Nach meiner Ansicht ist es theoretisch möglich, daß die Wundhormone des Pfröpflings anregend auf den Gesamtorganismus resp. auf die übrige innersekretorischen Drüsen wirken. Bewiesen ist dies noch nicht.

Literaturverzeichnis.

Barnabo, Sui rapporti tra la glandola interstiziale del testicolo et le glandole a secrezione interna. Policlinico sez. chir. 15, 3. 1908. (Zitiert nach *J. E. Schmidt.*) —



Berberich, J., und *R. Jaffé*, Die Hoden bei Allgemeinerkrankungen (mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Zwischenzellen). Frankfurt. Zeitschr. f. Patholog. **27**. 395. 1922. — *Berthold*, Transplantation der Hoden. Arch. f. Anat. u. Physiol. von Joh. Müller 1849, S. 42. — *Bevan, A. D.*, Ein weiterer Beitrag zur chirurgischen Behandlung des nicht herabgestiegenen Hodens. Arch. f. klin. Chir. 72. 1035. 1904. — *Bogoslavsky, G.*, und *V. Korentchevsky*, La sécrétion interne de la prostate et ses rapports avec les testicules. Compt. rend. des séances de la soc. de biolog. 1920, T. 83, Nr. 17, S. 718. — *Bolognesi*, Sulla scontinuita delle vie spermatiche. Arch. ital. di chir. Vol. III, Fasc. 3, 1921, April. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 45, S. 1674. — *Bruyne, Fr. de*, Über die klinische Überpflanzung von Ovariumgewebe. Vlaamsch geneesk. tijdschr. 1922, Jg. 3, Nr. 2, S. 37. — *Cunningham, John H.*, New granths developing in undescended testicles. Journ. of urol. 1921, Vol. 5, Nr. 5, S. 471. — *Dejace, L.*, Les greffes testiculaires. Scalpel 1920, Jg. 73, Nr. 39, S. 766. — *Dombrowsky, Ed.*, Verlagerung des Hodens unter die Haut der Inguinalregion als eine Art der Selbstverstümmelung. Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1914, S. 712. — *Dröge, Karl*, Über Veränderungen in der chemischen Konstitution des Tierkörpers nach Exstirpation der Milz, der Hoden und des Schilddrüsenapparates. Pflügers Arch. **152**, S. 437. — *Eisendraht*, Undescended testis. Annals of surgery 1916, Nr. 3, Sept. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1917, Nr. 19, S. 415. — *Enderlen*, Über Hodentransplantation beim Menschen. Med. Klin. 1921, Nr. 48, S. 1439. — *Enderlen*, Über Hodentransplantation. Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 51, S. 1885. — *Enderlen*, Diskussionsbemerkung zu Hilgenbergs Vortrag über Hodenverpflanzung. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 41, S. 1517. — *Gregory, A.*, Ein Verjüngungsversuch mit Transplantation von Hoden, die einer Leiche entnommen wurden. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 36, S. 1326. — *Falcone*, Innesti di testicolo nell'uomo. Policlinico, sez. prat. 1920, Jg. 27, Heft 47, S. 1363. — *Falcone, R.*, Sugli innesti della glandola interstiziale. Riforn. medic. 1920, Nr. 51, S. 1177. — *Foà*, Sur la transplantation des testicules. Arch. ital. de biolog. 1901, T. 35, S. 337. — *Foà, C.*, Hypertrophie des testicules et de la crête après l'exstirpation de la glande pinéale chez le coq. Arch. ital. de biolog. 1912, T. 57, S. 233. — *Foramitti, Kamillo*, Zur Therapie der Hodentuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 2, S. 12. — *Förster, W.*, Ein Fall von Hodentransplantation mit Kontrolle nach einem Vierteljahr. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 4. S. 106. — *Fürth, O.*, Über Hormontherapie. Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 43, S. 521. — *Gohrbandt, E.*, Über das Verhalten des Hodens nach Unterbindung der Vasa spermatica mit Ausnahme des Ductus deferens und der Art. deferentialis. Arch. f. klin. Chirurg. **120**, H. 3, S. 637. 1922. — *Haberland, H. F. O.*, Zur Frage der freien Hodentransplantation. Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 28, S. 993. — *Hadda, S.*, Totale Emaskulation bei ausgedehntem Peniscarcinom. Arch. f. klin. Chir. **117**, Heft 2, S. 244. 1921. — *Hammesfahr, C.*, Verfahren zur Erhaltung atrophierender Hoden. Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 31, S. 1111. — *Hanaoka*, Über das Schicksal des Hodens nach Entfernung der Tunica vaginalis und Tunica albuginea. Beitr. z. klin. Chir. 88, 444. 1914. — *Hanusa, K.*, Die operative Behandlung der Lageanomalien des Hodens. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. **7**. 706. 1914. — *Hilgenberg*, Über Hodenverpflanzung. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 41, S. 1515. — *Hirschfeld, M.*, Die Homosexualität des Mannes und des Weibes. Berlin 1914, Verlag Louis Marcus. — *Iscovesco, Henri*, Normales Wachstum von Kaninchen. Compt. rend. soc. biol. **75**, 311 u. f. Ref. in Jahresber. üb. d. Fortschr. d. Tierchemie **43**, 665 und 666. 1913. — *Kaiser, H.*, Ein Fall von bilateralem Hodensarkom. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 49, S. 1066. — *Kammrer, P.*, Steinachs Forschungen über Entwicklung, Beherrschung und Wandlung der Pubertät. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **17**, 295. 1919. — *Kayser, Heinrich*, Unter-



suchungen über die Bedeutung der Samenblasen. Inaug.-Dissert. Berlin 1889. — *Kleeberg*, Über das Schicksal frei transplantierter Hoden. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 35, S. 1133. — *Knauer, S.*, Verpflanzung des Eierstockes. Hodentransplantation. In *E. Lexer*, Die freien Transplantationen. I. Teil, 26a der Neuen. Dtsch. Chir. 1919, S. 85 und 116. — *Kohn, Alfred*, „Verjüngung" und „Pubertätsdrüse". Med. Klin. 1921, Nr. 27, S. 804. — *Kreuter, E.*, Über Hodenimplantation. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 28, S. 825. — *Kreuter, E.*, Über Hodenimplantation beim Menschen. Zentralbl. f. Chir. 1919, Nr. 48, S. 954. — *Kreuter*, Weitere Erfahrungen über Hodentransplantationen. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 28, S. 895. — *Kreuter, E.*, Weitere Erfahrungen über Hodentransplantation beim Menschen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 172, H. 5—6, S. 402. 1922. — *Küttner, H.*, Zur Operation der hohen Retentio testis mit Durchschneidung des Samenstranges. Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 43, S. 1582. — *Lespinasse, V. D.*, Transplantation of the testicle. Journ. of the Americ. med. assoc. 1913, Vol. 61, Nr. 21, S. 1869 und Ref. in Wien. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 18, S. 573. — *Leupold, Ernst*, Beziehungen zwischen Nebennieren und männlichen Keimdrüsen. Jena 1920, Verlag G. Fischer. — *Levy*, Zur Behandlung der Hodenschüsse. Münch. med. Wochenschr., Feldärztl. Beilage, 1916, S. 105. — *Lexer, E.*, Die freien Transplantationen. I. Teil, 26a der Neuen Dtsch. Chir. 1919, S. 85 u. 116. — *Lichtenstern, R.*, Hodentransplantation. Wien. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 47, S. 1298. — *Lichtenstern, R.*, Bisherige Erfolge der Hodentransplantation beim Menschen. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1920, Heft 4, S. 8. — *Lichtenstern, R.*, Die freie Hodentransplantation beim Menschen. 86. Vers. Dtsch. Naturf. u. Ärzte Nauheim 1920; Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 1, S. 13. — *Lichtenstern, R.*, Die freie Hodentransplantation beim Menschen. Zeitschr. f. urol. Chir. 6, Heft 5/6, S. 305. 1921. — *Lipschütz, Alex.*, Die Pubertätsdrüse und ihre Wirkungen, 142 S., Berlin, Ernst Birscher, 1919. — *Lipschütz, Alex.*, Quantitative Untersuchungen über die innersekretorische Funktion der Testikel. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr.13, S. 350. — *Lipschütz, A.*, *B. Ottow* und *Ch. Wagner*, Nouvelles observations sur la castration partielle. Compt. rend. des séances de la soc. de biol. 85, Nr. 21, S. 42. 1921. — *Loewy, A.*, und *H. Zondek*, Der Einfluß der Samenstrangunterbindung (*Steinach*) auf den Stoffwechsel. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 13, S. 349. — *Lydston, G. Frank*, Sex gland implantation additional cases and conclusions to date. The Journ. of the Americ. med. assoc. 1916, Vol. 66, Nr. 20, S. 1540. — *Lydston, G. F.*, Two remarkable cases of testicle implantation. New York med. journ. 1921, Vol. 113, Nr. 6, S. 232. — *Manley, O. T.*, und *D. Marine*, The transplantation of ductless glands. Journ. of the americ. med. assoc. 1916, Vol. 67, Juli 1922, Heft 4. — *Maragliano, D.*, Il trapianto dei testicoli. Liguria med. 10, 1920. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 4, S. 137. — *Mariotti*, Riforma med. 1919, Nr. 29. Zit. nach *Maragliano*. — *Kenna, Mc., Charles Morgan*, Testicle transplantation; report and demonstration of a case. Illinois med. journ. 1921, Vol. 40, Nr. 3, S. 228. — *Miflet, J.*, Über die pathologischen Veränderungen des Hodens, welche durch Störungen der lokalen Blutzirkulation veranlaßt werden. Arch. f. klin. Chir. 24, 399. 1879. — *Mühsam, R.*, Über die Beeinflussung des Geschlechtslebens durch freie Hodenüberpflanzung. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 30, S. 823. — *Mühsam, R.*, Weitere Mitteilungen über Hodenüberpflanzung. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 13, S. 354. — *Mutschenbacher, Th. v.*, Über Schußverletzungen der Hoden. Wien. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 24, S. 661. — *Payr, E.*, Die Beschaffung des Materials zur Hodenüberpflanzung. 86. Vers. Dtsch. Naturf. u. Ärzte. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 1, S. 14. — *Payr, E.*, Über die Steinachsche Verjüngungsoperation. Zentralbl. f. Chir. 1920, Nr. 37, S. 1130. — *Pfeiffer, Ernö*, Ein Fall von Homosexualität, geheilt durch Hodentransplantation.



Gyógyászat 1921, Jg. 61, Nr. 25, S. 296. — *Pfeiffer, E.*, Ein geheilter Fall von Homosexualität durch Hodentransplantation. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 20, S. 660. — *Philipowicz, J.*, Zur Erhaltung des Hodens bei Ektopie. Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 8, S. 236. — *Pizzagalli*, Un caso di tumore in testicolo ectopico. Morgagni Anno 63, Parte II, Nr. 11, 1921, April. Ref. in Zentralbl. f. Chir. 1921, Nr. 45, S. 1675. — *Rammstedt, C.*, Die Chirurgie des Hodens und seiner Hüllen. In Handbuch der prakt. Chirurgie, 5. Aufl., **4**, 1087. 1922. — *Rost, F.*, Pathologische Physiologie des Chirurgen. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1921, 2. Aufl., l. c. S. 410 u. f. — *Rohleder, H.*, Heilung von Homosexualität und Impotenz durch Hodeneinpflanzung. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 48, S. 1509. — *Rohleder, H.*, Organotherapie des Prostatismus (Prostatahyper- und -atrophie). Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 3, S. 70. — *Rohleder, Hermann*, Vorlesungen über das gesamte Geschlechtsleben des Menschen **1—4**, Berlin 1920, Verlag Fischers med. Buchhandlung. — *Rohleder, H.*, Hodeneinpflanzung bei Prostatismus? Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 7, S. 185. — *Rohleder, Hermann*, Monographien über die Zeugung beim Menschen, Leipzig 1921, Georg Thieme. — *Rohleder, Hermann*, Die Masturbation, Berlin 1921, Verlag H. Kornfeld. — *Roveda, Renzo*, Über die innere Sekretion der Hoden. Pensiero Med. **3**, S. 803—807. Ref. in Jahresber. üb. d. Fortschr. d. Tierchemie **44**, 327. 1916. — *Regaud, Cl.*, Compt. rend. soc. biol. T. 74, S. 1256—1259. — *Rouville* y *Cohen*, Betrachtungen über 2 Fälle von Autotransplantation der Ovarien beim Menschen. Semana méd. Jg. 27, Nr. 35, S. 290. 1920. Ref. in Zentralorgan f. die ges. Chirurgie und ihre Grenzgeb. **10**, 540. 1920. — *Romeis, B.*, Steinachs Verjüngungsversuche. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 35, S. 1020. — *Richter, P. F.*, Innere Sekretion und Sexualität beim Manne. Zeitschr. f. Urol. **15**, 191. 1921. — *Sakaguchi, Y.*, Zur Kenntnis der malignen Hodentumoren, vor allem der epithelialen. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. **125**, 295. 1913. — *Sand, Kund*, Experimenteller Hermaphroditismus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **173**, Heft 1, S. 1. 1919. — *Schreiber, F.*, Steinachsche Operationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **127**, H. 1, S. 212. 1922. — *Stanley, L. L.*, Experiences in testicle transplantation. Californ. State journ. of. med. 1920. Vol. 18, Nr. 7, S. 251. — *Stanley, L. L.*, and *G. D. Kelker*. Testicle transplantation Journ. of the Amer. med. assoc. 1920, Vol. 74, Nr. 22, S. 1501. — *Stieve, H.*, Entwicklung, Bau und Bedeutung der Keimdrüsenzwischenzellen. Sonderdruck aus Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch., Verlag von J. F. Bergmann, 1921. — *Schmidt, J. E.*, Zur Bewertung der konservativen Hodenchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. **82**, Heft 1, S. 36. 1913. — *Stern, M.*, Epididymectomy, an improved technique Surg. gynecol. a. obstetr. 1920, Vol. 30, Nr. 2, S. 205. — *Stocker* (Luzern), Über die Reinplantation der Keimdrüsen beim Menschen. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte **1**, 193. 1916. — *Siegmund, H.*, Über das Altern und Altersveränderungen. Med. Klin. 1921, Nr. 39, S. 1163. — *Simmonds*, Über das Verhalten des menschlichen Hodens bei narbigem Verschluß des Samenleiters. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **31**, Ergänzungsheft, S. 201. 1921. — *Smith, O. C.*, Bilateral sarcoma of undescended testes. Boston med. a. surg. journ. 1914, Vol. 170. Nr. 22, S. 839. — *Steinach, E.*, Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie der männlichen Geschlechtsorgane, insbesondere der akzessorischen, Geschlechtsdrüsen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **56**, 304. 1894. — *Steinach, E.*, Verjüngung durch experimentelle Neubelebung der alternden Pubertätsdrüse, Berlin 1920, Verlag Julius Springer. — *Steinach, E.*, und *R. Lichtenstern*, Umstimmung der Homosexualität durch Austausch der Pubertätsdrüsen. Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 6. 145. — *Stutzin, J. J.*, Zur bösartigen Entartung retentionierter Hoden. Zeitschr. f. Urol. **12**, Heft 4. 123. 1918. — *Tandler, Julius*, und *Siegfried Grosz*, Über den Einfluß der Kastration auf den Organismus. III. „Die Eunuchoide". Arch. f. Entwicklungsmech. **29**, 290. 1910. — *Tiedje, H.*, Unterbindungsbefunde



an Hoden unter besonderer Berücksichtigung der Pubertätsdrüsenfrage. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 31, Ergänzungsheft, S. 200, 1921 und Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 13, S. 352. — *Ullmann, E.*, Hodentransplantation. Wien. med. Wochenschr. 1916, Nr. 28, S. 894. — *Ullmann, Karl*, Bemerkungen zu Eugen Steinachs Lehre von der Pubertätsdrüse. Dermatol. Wochenschr. 1921. Nr. 24, S. 496. — *Unterberger, F.*, Die Transplantation der Ovarien. Arch. f. Gyn. **110**, Heft 1, S. 173. 1919. — *Wheelon, H.*, und *J. L. Shipley*, Effects of testicular transplants on vasomotor irritability. Amer. journ. of. physiol., Baltimore 1916. Vol. 39, Nr. 4. — *Wheelon, H.*, The microscopic apparance of two testes mine monts following unilateral vasectomy. Endocrinology 1921, Vol. 5, Nr. 3, S. 307.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Frankfurt [Direktor: Prof. *Schmieden*].)

Über die funktionelle Bedeutung des M. levator ani (M. compressor sive sphincter recti).

Von

Dr. A. W. Fischer,
Assistent der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. September 1922.)

Dem Namen nach zu urteilen, ist der M. levator ani ein Muskel, der den After hebt; ich meine nicht fehl zu gehen, daß ebenso wie die meisten Ärzte auch die meisten Chirurgen von der Funktion dieses Muskels die gleiche Vorstellung haben. Soweit ich mich wenigstens in Kollegenkreisen nach den einzelnen Meinungen erkundigte, bekam ich fast regelmäßig die Antwort, der Levator umgebe trichterförmig das Rectum, er hebe bei seiner Kontraktion den Anus und streife dabei zugleich den durch den radiären Zug seiner Fasern geöffneten Anus nach oben über die Kotsäule. Dabei waren also der Anus als Zentrum des Trichterkreises und die Muskelfasern als Radien gedacht. — Ich bekenne offen, daß ich etwa die gleiche Vorstellung vom Levator und seinem Verlauf auf Grund des bekannten Trichtervergleichs hatte, bis ich beim genaueren Studium der Rectum- und Prostatachirurgie zu einer ganz anderen Ansicht kam, die funktionell gerade das Gegenteil von der jetzt herrschenden Meinung bedeutet.

Bei dem von *Voelcker* angegebenen „anatomischen" Vorgehen zur Freilegung und Umgehung des Rectums zum Zwecke der Amputation bzw. Resektion, ebenso wie bei der von ihm inaugurierten Methode der ischiorectalen Prostatektomie hatte ich Gelegenheit, die Ansatzverhältnisse des Levator am Rectum zu studieren und auf seinen Faserverlauf zu achten. Die dabei gewonnenen Beobachtungen veranlaßten mich, sowohl an der Leiche als auch am Lebenden Untersuchungen über die Funktion des Muskels anzustellen, ferner die einschlägige recht verstreute Literatur nach vergleichend anatomischen Gesichtspunkten durchzusehen, und ich fand hier, besonders aus der Zeit anfangs der 90er Jahre, weitgehende Bestätigung meiner bei Operation und Präparation gewonnenen Ansicht, daß der Levator nicht als ein die De-



fäkation fördernder Muskel, sondern als ein Sphincter recti anzusehen sei. Es könnte nun überflüssig erscheinen, daß ich hier den Beweis für meine Anschauung erbringe, wo doch schon vor 30 Jahren ähnliche Gedankengänge in der Literatur niedergelegt sind — und sicher ist das Ergebnis meiner Studien dem Fachanatomen, wohl auch dem Gynäkologen nichts Neues — ich halte es aber für außerordentlich wichtig, gerade in einem chirurgischen Kreise auf die Tätigkeit des Levator hinzuweisen und die eine falsche Funktionsvorstellung präjudizierende Bezeichnung „Levator ani" anzugreifen. Dem Chirurgen ist es aus leicht verständlichen Gründen keineswegs gleichgültig, ob der besagte Muskel ein Levator und Dilatator ani oder ob er ein Sphincter und Compressor recti ist.

Operationsbefunde.

Wie ich vorhin schon kurz streifte, hat *Voelcker* meines Wissens als erster — jedenfalls in Chirurgenkreisen — darauf hingewiesen, daß die Fasern des Levator ani eine Raphe an der Hinterwand des Rectums bilden. Diese Raphe ist 2 mm breit, hier verflechten sich die an beiden Seiten von vorn her kommenden Levatorfasern miteinander und mit der Rectalwand so innig, daß eine stumpfe Lösung von Rectum und Levator hier nicht möglich ist. Diese Stelle ist als Sehne des Levator zu betrachten. Incidiert man in der Längsrichtung des Rectums etwa je $^3/_4$ cm von der Mittellinie entfernt, so gelangt man durch den Levator, dessen Stärke außerordentlich schwankt — nach meiner Erfahrung von schätzungsweise $^1/_4$ bis zu 3 mm — auf die Fascia diaphragmatica pelvis superior. Diese Fascie liegt an der Seite dem Rectum durch Bindegewebe verbunden an, und an ihr setzen sich nur ganz vereinzelt Fasern des Levator an. Daß Fasern an der *Vorderwand* des Rectums inserierten, also zwischen Prostata-Urethra und Rectum, habe ich nie gesehen, habe also die ein solches Verhalten darstellenden Bilder in chirurgischen Operationslehren nicht bestätigen können. Schon dieser Befund zeigte mir, daß jedenfalls die Levatorfasern sich nicht zirkulär an der Rectal- oder Analzirkumferenz anhaften. Beim Operieren, besonders bei der Amputatio und Resectio recti hatte ich *stets* den Eindruck, als ob der „Levator" einzig und allein aus jenen Faserbündeln bestehe, die sich in der Raphe der Mastdarmhinterwand vereinigen und so den Rectumteil zwischen Steißbein und After schlingengleich umgreifen. Bei diesen Eingriffen kamen mir die Fasern, von denen wir in anatomischen Lehrbüchern lesen, die am Lig. anococcygeum, der Coccyx und am Lig. sacrococcygeum inserieren, nur vereinzelt sicher nachweisbar zu Gesicht, trotzdem ich jedesmal auf diese Fasern achtete. Der die Raphe recti bildende Teil war dagegen konstant!



Häufig habe ich auch bei diesen Operationen *elektrische Reizversuche* unternommen, um so direkt den funktionellen Effekt der Muskelkontraktion zu sehen und demonstrieren zu können. Mit zwei durch Gummischläuche isolierten Elektroden habe ich die Levatorfasern in den verschiedensten Richtungen betastet, habe auch die vorhin genannten unbedeutenden Faserzüge verfolgt, habe aber *bei* der faradischen *Reizung* stets nur *Kontraktionen im Sinne eines Compressor flexurae recti perinealis* gesehen. *Das Rectum wurde durch das Muskelband nach vorne gezogen, die Stellung des Anus blieb dabei völlig die gleiche, er wurde keineswegs in das kleine Becken hineingezogen oder gehoben.*

Vergleichend Anatomisches.

Weit brauchen wir gar nicht in der Tierreihe abzusteigen, um Verhältnisse der Beckenbodenmuskulatur anzutreffen, die sich ganz wesentlich von den menschlichen unterscheiden. — Wir beginnen aber zweckmäßig unsere Untersuchung aufsteigend, und so begegnen wir das erste Mal beim Salamander und Axolotl (Urodelen) einem platten Muskelpaar, das von der Symphyse entspringt und an der Seite der Kloake vorbei zur Ventralfläche des Schwanzes zieht. Außer diesem M. puboischiocaudalis existiert noch ein M. ileocaudalis, der die Hauptmasse der seitlichen Schwanzmuskulatur bildet. Die Anuren weisen einen gleichen Muskel von der Symphyse zur Steißbeinspitze auf. Nach *Holl* ist der distale Randteil diese Muskels ein *Sphincter cloacae*, er drückt die Kloake zusammen. Nicht zu verwechseln ist aber dieser Muskel mit dem bei den Fischen auftretenden Sphincter cloacae, der als Muttermuskel für den M. sphincter ani externus der Säuger anzusehen ist.

Ein für unsere Zwecke vortrefflich verwendbares Material finden wir in den vergleichend anatomischen Untersuchungen *Eggelings* über den Beckenboden der Beuteltiere usw. Ähnlich wie beim Salamander sehen wir hier einen Muskel, der von der ganzen Zirkumferenz des kleinen Beckens entspringt und am Schwanz inseriert, den man füglich als M. pubo-ischio-ileo-sacrocaudalis bezeichnet hat. Dieser Muskel, der in keinen Insertionsbeziehungen zum Rectum oder zur Prostata bzw. Vagina steht, ist funktionell ein *Schwanzbeuger*. Da seine *medialen* Schenkel, die M. pubocaudales, dicht an den Seiten des Rectums vorbeiziehen, wird bei ihrer Kontraktion eine seitliche Kompression des Rectums stattfinden. *Eggeling* erwähnt nun, daß bei Phalangista canina die an der Länge der Symphyse entspringenden Fasern, also der mediale Muskelanteil, nicht zur Insertion am Schwanz kommen, sondern von beiden Seiten her in die „tiefe Sphincterschicht" der Kloake übergehen und sich mit deren Bündeln verflechten. Er betont das im Gegensatz zu den anderen Beutlern, bei denen die gesamten Muskelkomplexe



keine Verbindung zu den Organen des kleinen Beckens haben. *Eggeling* meint wohl damit die Schleifenbildung und Insertion in der Hinterwandraphe des Rectums, wie ich sie vorhin bei Besprechung der Operationsbefunde schilderte. Gewiß kommt es dabei zu Beziehungen zum M. sphincter ani externus, da ja an der Hinterseite des Rectums beide Muskeln gleiche Verlaufsrichtung haben.

Sehr wichtige Anhaltspunkte gaben mir weiter die Untersuchungen *Holls* an geschwänzten und ungeschwänzten Affen und diejenigen *R. Ficks* an einem Orang-Utan.

Bei den geschwänzten Affen unterscheidet *Holl* drei Portionen des uns interessierenden Muskels, und zwar einen

1. ventralen Teil — von der Symphyse,
2. lateralen Teil — von Symphyse und Rand des Canalis obturatorius,
3. dorsalen Teil — vom Rand des Canalis obturatorius und der Synchondrosis sacroiliaca entspringend.

Die gemeinschaftliche sehr stark entwickelte Sehne tritt aus dem Becken heraus und inseriert an der Ventralseite der ersten fünf Caudalwirbel. Der ventrale Abschnitt des Muskels aber läuft mit zwei Schenkeln zu beiden Seiten des Rectum vorbei und entsendet einige Fasern zur Hinter- und Seitenwand des Rectums, die Hauptmasse dieses ventralen Abschnittes bildet aber eine Schleife um das Rectum, indem sich hier die beiden Seitenbündel miteinander verflechten. *Kollmann* weist darauf hin, daß ganz unzweifelhaft nach der Faserrichtung diese mediale Portion als Schließmuskel des Rectums anzusehen sei.

Ein wesentlich anderes Bild bietet uns nun aber der Beckenboden bei den schwanzlosen Affen. Während die mediale Portion unverändert geblieben ist, ist Teil 2 und 3 infolge der Verkümmerung des Schwanzes stark in seiner Dicke vermindert, Teil 3 sogar in ein muskelloses Fascienblatt verwandelt. Eine Sehne existiert natürlich nicht mehr, die laterale und dorsale Portion inserieren in einer für beide Seiten gemeinsamen Aponeurose, die sich an Steiß- und Kreuzbein heftet. Diese Verhältnisse gleichen bereits durchaus denen beim Menschen, nur besteht hier noch kein Arcus tendineus (Abb. 1 und 2).

Am Schluß möchte ich hier noch auf eine jederzeit beim Tiere (Hund, Katze) zu machende Beobachtung hinweisen, die ebenfalls als Beweismittel zu werten ist. Die Funktion des Levator ani beim Menschen entspricht nach obigen Ausführungen der Schwanzbeugung beim Tiere. Wäre der Levator ani ein defäkationsfördernder Muskel, *so müßte man also beim Tiere eine Schwanzbeugung (Einkneifen) bei der Stuhlentleerung erwarten. — Bekanntlich ist das Gegenteil der Fall, das Tier hebt bei diesem Akt den Schwanz empor*. Die Ansicht, der Levator *fördere* bei seiner Aktion die Defäkation, ist also auch nach



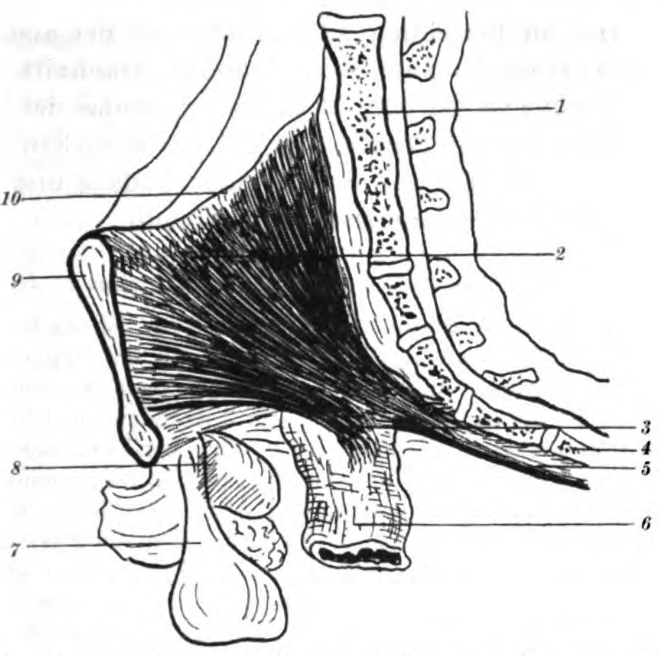


Abb. 1. Grünaffe, Männchen, Beckenschnitt nach *Kollmann*. *1.* Os sacrum, *2.* Schwanzbeuger, *3.* Fasern zur seitlichen Rectalwand, *4.* Schwanzwirbel, *5.* Schwanzsehne, *6.*, *7.*, *8.* Rectumblase, Prostata nach unten geklappt, *9.* Symphyse, *10.* Linea terminalis.

dieser Beobachtung als irrig zu bezeichnen.

Entwicklungsgeschichtliches.

Recht gering ist die Auskunft über die Entwicklung des M. levator ani, die uns die embryologische Literatur gibt. Hier und da findet man die Mitteilung, im 4. und 5. Monat sei der Muskel bereits entwickelt, er habe eine Pars pubica und eine Pars iliaca, er ziehe zum After, wo er sich mit den Bündeln des M. sphincter ani externus verflechte. Wichtig ist für uns die Tatsache, daß auch nach der menschlichen Embryologie kein Anhalt dafür vorhanden ist, daß der Muskel dem Sphincter-cloacae-System zugehöre. Er ist vielmehr als Skelettmuskel zu betrachten.

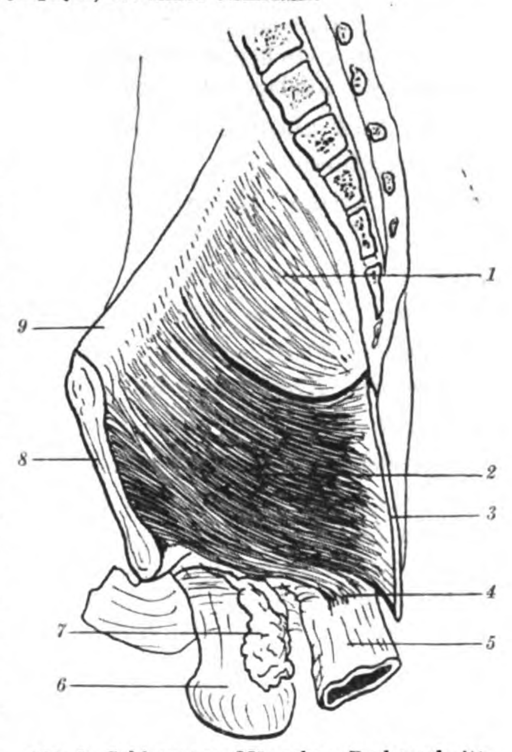


Abb. 2. Schimpanse, Männchen, Beckenschnitt nach *Kollmann*. *1.* Oberer verkümmerter aponeurotisch gewordener Teil des Schwanzbeugers, *2.* M. pubocaudorectalis, *3.* Schleife um das Rectum, *4.* Fasern zum Rectum, *5.*, *6.*, *7.* Rectum, Blase, Samenblasen nach unten geklappt, *8.* Symphyse, *9.* Linea terminalis.

Die Muskeln bei Mensch und bei Tier zeigen also die gleiche Anordnung: Ein Teil (M. compressor-

pubocaudalis) tritt in Beziehung zum Mastdarm, der andere (Ischiococcygeus und Coccygeus) zum sacrocaudalen Abschnitt der Wirbelsäule. Der M. coccygeus ist dem M. abductor caudae der Tiere gleichzusetzen. Die Tatsache, daß der Levator ani des Menschen vergleichend anatomisch derselbe Muskel wie der M. pubocaudalis und ileocaudalis ist, ist bereits 1845 von *Strauss-Dürkheim* erkannt.

Anatomie des menschlichen Levator.

Santorini (Observationes anatomicae, Venetiis 1724, ref. nach *Holl*) schreibt, der Teil des Levator, der vom seitlichen unteren Ast des Schambeins kommt, sei stärker als die übrigen, er umgreife das Rectum nach Art eines Gürtels.

Holl unterscheidet am menschlichen Levator 3 Abteilungen, 1 tiefe und 2 oberflächliche. Die tiefe nennt er *Sphincter recti*, die oberflächlicheren ziehen zum Centrum tendineum, zum Sphincter ani externus, zum M. transversus perinei superficialis und längs der vorderen seitlichen Wand des Mastdarms mit den Längsfasern zur Haut. Hinter dem Rectum vereinigen sich die Fasern der 2. oberflächlichen Schicht und bilden eine Schleife um das Rectum, sie wirken als Compressor recti. *Holl* sieht den Sphincter ani ext. als einen Teil einer tieferen Portion des Levator ani an, die vom Schambein ausgeht, und meint, beide Muskeln seien nur künstlich zu trennen.

Lartschneider sagt, soweit seine Erfahrungen reichen, besteht auch beim Menschen die Verbindung des Levator mit dem Mastdarm nur darin, daß sich Längsbündel der Mastdarmwand teils an die Fascia pelvina (innere Levatorfascie) ansetzen, teils zwischen die Fasern des Levator eindringen und sich mit dem intramuskulären Bindegewebe verbinden.

R. Fick glaubt, daß entgegen der Ansicht *Kollmanns* der Levator ani entschieden erweiternd auf den Anus wirkt, vor allem seine seitlichen Partien. Er meint, der geometrischen Lage seiner Fasern nach müssen diese den Anus zum Teil nach vorne, zum Teil nach außen ziehen und alle hebend wirken. Er schließt „*Wir dürfen demnach wohl die bekannte Auffassung für richtig halten, wonach die Defäkation so erfolgt, daß durch die Bauchpresse im Verein mit den Darmkontraktionen die Kotmasse und der ganze Beckenboden möglichst tief herabgedrückt wird und dann der Anus durch die Levatorkontraktion über die freiwerdenden Kotballen hinaufgestreift wird*“.

Bei *Corning* finde ich die Angabe: Aus dem Verlauf der Fasern geht hervor, daß der Levator ani nicht bloß den Analkanal heben, sondern ihn auch nach vorn und aufwärts gegen die vordere Beckenwand anziehen muß, so daß die Analöffnung rückwärts gewendet und die hintere Rectalwand, die zunächst mit den nach abwärts drängenden Kotmassen in Berührung kommt, *über dieselben gewissermaßen abgestreift wird.* Der hintere Teil des Levator, der nicht am Rectum inseriert, hat wohl hauptsächlich als Teil des Diaphragma pelvis Bedeutung.

Waldeyer-Joessel trennt 3 Systeme des Muskels:

1. Schleife um das Rectum,
2. Fasern zum Rectum und Sphincter,
3. Fasern zum Lig. sacrococcygeum anterius.

Im *Rauber-Kopsch* finde ich folgende Angabe: Der Levator ani stellt mit dem M. coccygeus eine trichterförmig geneigte Platte dar, welche den Becken-



ausgang verschließen hilft und deshalb Diaphragma pelvis genannt wird. Er entspringt in einer von der hinteren Fläche der Schamfuge bis zur Spina ischiadica reichenden Linie. An der Seite der Blase, der Prostata und des Rectums nach hinten ziehend, ist er an die Prostata straff angeheftet und mit der Wand des Rectums dadurch innig verbunden, daß die Längsmuskelschicht des Rectums zwischen den Bündeln des Levator endigt. Zwischen Prostata und Rectum hängen die Levatores beider Seiten durch quere Züge glatter Muskulatur zusammen. Hinter dem Rectum vereinigt sich ein Teil der Bündel bogenförmig mit den entsprechenden der anderen Seite, ein anderer inseriert am Steißbein und am Lig. anococcygeum.

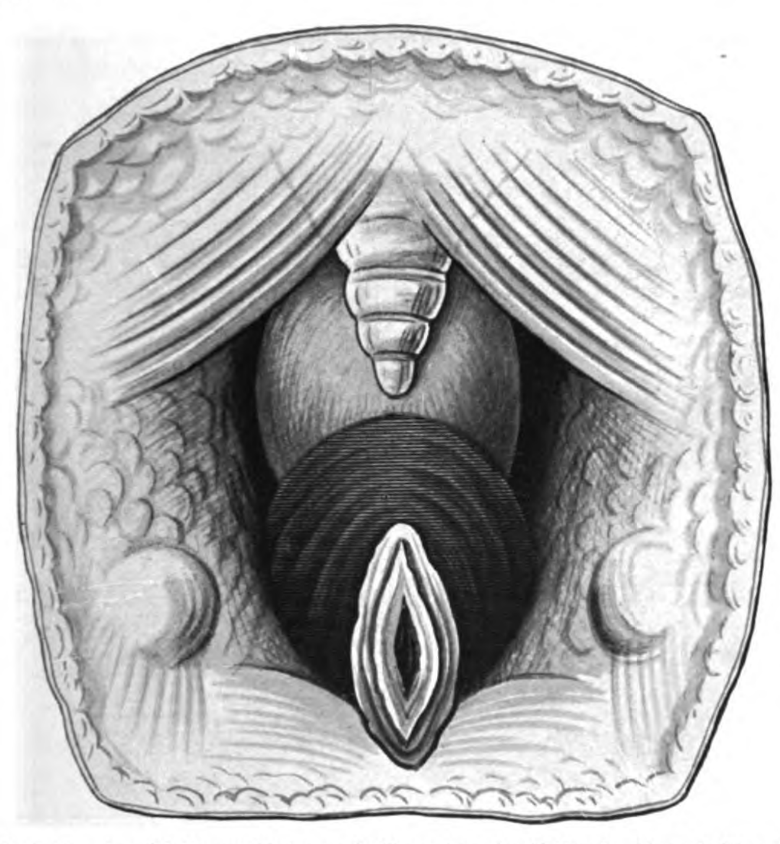


Abb. 3. Levatorschleife von hinten nach Wegnahme des Fettes der Fossa ischiorectalis und des Lig. ano-coccygeum.

E. H. Starling spricht sich in einer zusammenfassenden Arbeit über die Darmbewegungen dahin aus, daß die Tätigkeit der Sphincteren durch eine *willkürliche* Kontraktion des Levator ani unterstützt werden kann.

Im Handbuch der Darmkrankheiten von *Schmidt* und *v. Noorden* heißt es, bei der Defäkation erschlaffe der Sphincter ani ext. + der Levator, und nach Durchtritt des Kotes hebe sich der Beckenboden unter Wirkung des Levator wieder.

Auch *Rost* schreibt in seiner neuen „Pathologischen Physiologie“, die Aktion des Sphincter ani werde durch den Levator ani unterstützt.

Der Levator bekommt einen direkten Ast vom Plexus sacralis, und zwar in 57% von S 3 und in 43% von S 4. während die übrigen Muskeln des Beckenbodens vom Nervus pudendus (S 2—4) versorgt werden. Die Tatsache, daß der Levator einen Extraast aus dem Plexus bekommt, ist eben dadurch zu erklären, daß der Muskel früher als Schwanzbeuger eine viel größere Bedeutung hatte. *Popowsky* weist daraufhin, daß der Levator der gleichen Innervation aus S 4 wegen unbedingt dem M. coccygeus zuzurechnen sei.

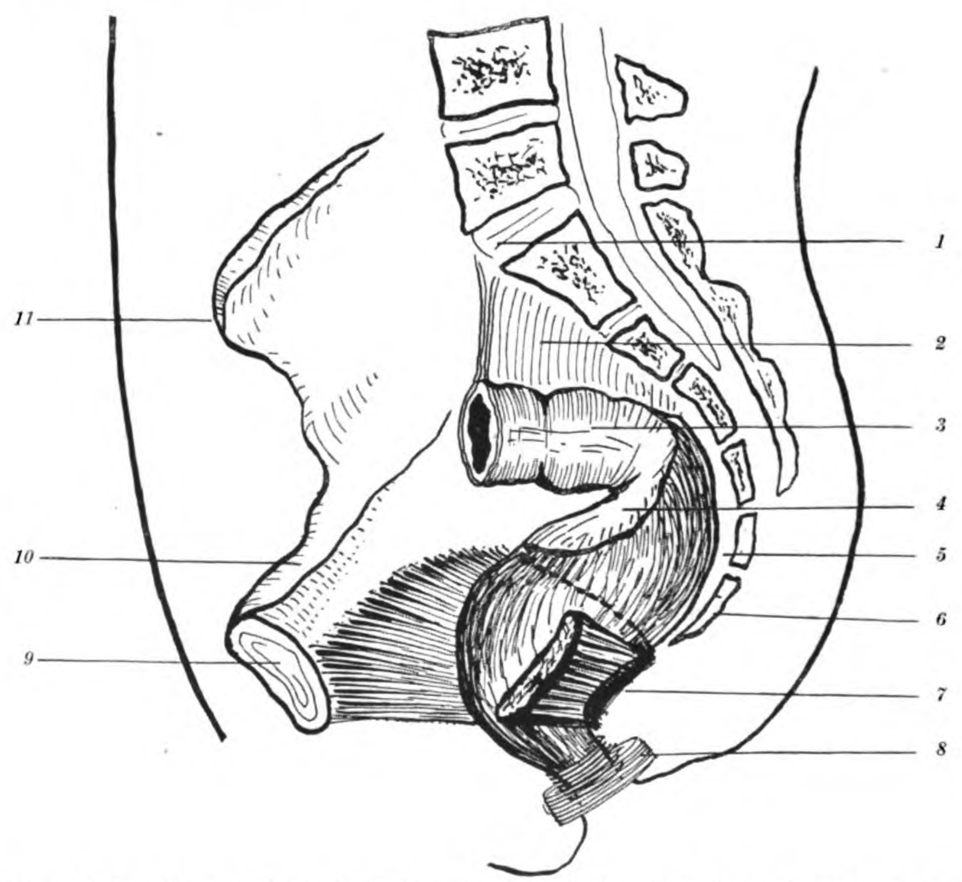


Abb. 4. Beckenschnitt zur Veranschaulichung der Rectumkrümmungen und des Verlaufs des Kompressors flexurae perinealis recti. *1.* Promontorium. *2.* Mesocolon pelvinum, *3.* Colon pelvinum, *4.* Douglasperitoneum. *5.* retrorectaler Raum, *6.* Steißbein, *7.* Raphe des Levator sive Compressor, *8.* M. sphincter ani ext. et int., *9.* Symphyse, *10.* Linea terminalis, *11.* Spina ant. sup.

Anatomische Untersuchungen.

An zahlreichen Leichen habe ich den Beckenboden präpariert, und zwar vom Anus her und von der Bauchhöhle aus (Abb. 3). Entfernt man vorsichtig das Fett aus der Fossa ischiorectalis, so erkennt man, wie Fasern, die von der Rückfläche des Schambeins kommen,

1. als Hauptmasse in der hinteren Raphe recti,
2. ganz vereinzelt in der seitlichen Rectalwand,
3. ganz vereinzelt (nicht, wie es bei *Waldeyer-Joessel* heißt, die Hauptmasse) Fasern, die am Steißbein inserieren.



Fasern, die an der Vorderwand des Rectums ansetzen, weiter solche, die etwa ihrem Verlaufe nach den Anus in das kleine Becken hineinheben, konnte ich nie finden, trotzdem ich stets ganz besonders mein Augenmerk darauf gerichtet habe. Sollten nun aber wirklich solche Faserbündel zuweilen existieren, so sind sie sicher nicht kräftig, eher sehr spärlich entwickelt, ihre Kontraktion wird sicher also nicht einen großen Effekt im Sinne einer Hebung bewirken. Diese anatomische Feststellung halte ich für besonders wichtig, sie gehen ja auch den Ergebnissen der elektrischen Reizung (S. 107) parallel. — Ich glaube, es wird sich jeder leicht davon überzeugen können, daß wenigstens die dicht der Symphyse entspringende Partie des Levator nicht als Heber des Anus, sondern als Sphincter recti wirkt. Ich glaube, das am besten durch Beifügen einiger Skizzen erläutern zu können. Es spielt eben nicht, wie man das immer wieder hört, der Levator die Rolle eines Trichters, durch dessen Loch das Rectum geht, man muß ihn vielmehr einer breiten Schleife vergleichen, die das Rectum umfaßt und bei der Kontraktion die hintere Rectalwand gegen die vordere zieht. Auch inseriert der Levator keineswegs, wie das die Trichterauffassung präjudiziert, zirkulär radiär am Rectum oder Anus! Für das Verständnis dieser Verhältnisse ist aber auch eine genaue plastische Vorstellung vom Verlauf des Rectums notwendig. Bei dem Trichtervergleich denkt man an ein Rectum, das senkrecht von oben nach unten als gerades Rohr durch das Trichterloch verläuft, tatsächlich ist es aber doch ein, zweimal sehr stark (je um 90 Grad) gekrümmtes Rohr, dessen schematischen Querschnitt mit Einzeichnung der Levatorfasern ich in Abb. 4, 5, 6 und 7 gegeben habe. Gerade an der Flexura perinealis sive analis greift nun die Levatorwirkung an, hier an dieser Biegung genau zwischen Anus und Steißbeinspitze verläuft die mehrfach geschilderte Raphe. Die sowieso vorhandene Abknickung des Darms an dieser Stelle wird durch den Zug des Levator noch schärfer, damit ein Verschluß des Rectums an dieser Stelle erzielt. Man kann sich leicht bei jeder rectalen Untersuchung von dieser Funktion des Muskels überzeugen. Fordert man den Patienten auf, willkürlich den After festzukneifen, so merkt man, wie an der *Hinterwand des Rectums*, dicht oberhalb des Anus eine deutliche *scharfe quere Falte* vorspringt, die völlig gegen den Kontraktionsring der Sphincteren des Anus abgegrenzt ist, und was das Wichtigste ist, an der Vorderwand des Rectums

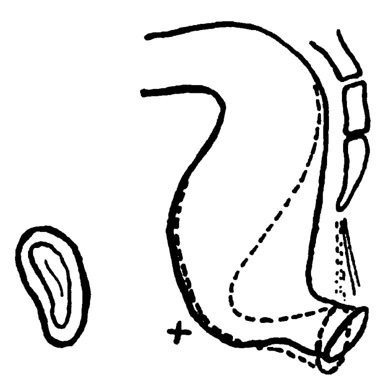


Abb. 5. Deformierung des Rectums durch die Aktion des Kompressor (gestrichelt!). + = Widerlager der Prostata.

bildet sich eine solche Falte nicht; was man doch erwarten müßte, wenn diese Falte auf die Kontraktion eines Ringmuskels zurückzuführen wäre. Daß der Anus bei dieser Annäherung der Hinterwand an die Vorderwand nach vorne zu gegen die Symphyse gezogen würde, ist schon dadurch nicht möglich, daß der Anus ja am Steißbein durch das Lig. anococcygeum fixiert ist. Auch am Lebenden kann man sich durch direkte Beobachtung leicht davon überzeugen, daß bei der Kontraktion des Levator eine Afterhebung nicht zustande kommt. Fordert man jemand auf, den After einzuziehen, so kontrahiert er seine Glutäen und seinen Sphincter ani, ebenso den Levator, wovon man sich durch rectale Untersuchung überzeugen kann. Der After aber wird

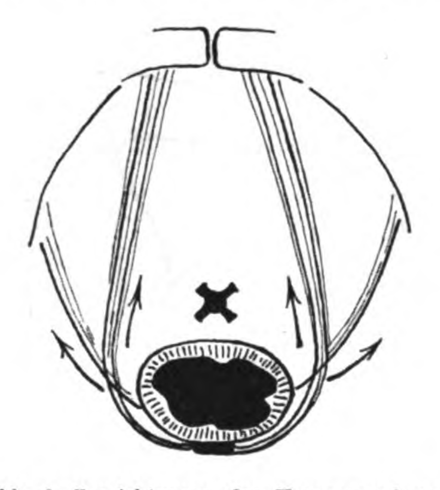


Abb. 6. Zugrichtungen der Kompressorfasern. Hauptmenge zieht nach der Symphyse, einige wenige schräg nach vorne seitlich. × = Widerlager der Prostata.

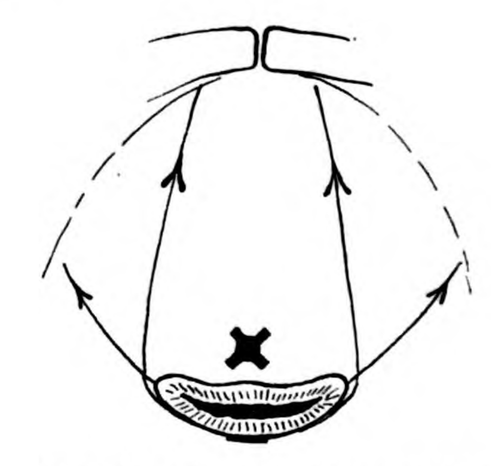


Abb. 7. Deformierung des Rectumquerschnitts durch die Kompressorwirkung, Flachdrücken des Rectums gegen das Widerlager der Prostata. × = Widerlager der Prostata.

nur *scheinbar* gehoben, er tritt nur scheinbar zurück, weil die sich vorwölbenden Glutäen ihn verdecken, eine Lageveränderung des Afters findet tatsächlich aber nicht statt.

Nach dem geometrischen Verlauf der Fasern und der Fixation der hinteren Analzirkumferenz durch das Lig. anococcygeum kann eine „Levator"funktion nur in ganz geringem Ausmaße zustandekommen, und zwar wird der hintere Analrand um ein geringes nach hinten aufwärts gekippt.

Bei den Beutlern gibt es nach *Eggeling* einen Muskel, der eher den Namen Levator ani verdient, es ist ein paariger glatter Muskel, der als Retractor cloacae bezeichnet wird.

Wir haben also in dem Levator ani einen Muskel vor uns, der in der aufsteigenden Tierreihe von einem nicht am Rectum oder Anus inserierenden Schwanzbeuger zu einem an der hinteren Rectalwand ansetzenden Compressor recti (flexurae perinealis) sich entwickelt hat.



Sowohl die vergleichend anatomischen Untersuchungen als auch die Präparationen und Beobachtungen am Lebenden und an der Leiche haben ebenso wie die elektrische Reizung ergeben, daß die Bezeichnung Levator irreführend und nicht zutreffend ist. Sie ist am besten zu verlassen. Aus dem Verlauf des Muskels ergibt sich weiter, daß auch eine geringe seitliche Kompression der Prostata bzw. Vagina stattfinden muß.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Corning*, Topographische Anatomie. 3. Aufl. — [2]) *Eggeling*, Zur Morphologie der Dammuskulatur. Morphol. Jahrb. 1896 S. 24. — [3]) *Fischer, A. W.*, Zur Funktion des Levator ani. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 22. — [4]) *Holl*, Über den Verschluß des männlichen Beckens. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1881, Anat. Abt. — [5]) *Holl*, Zur Homologie der Muskeln des Diaphragma pelvis. Anat. Anz. **10**, Nr. 12. — [6]) *Holl*, Zur Homologie und Phylogenese der Muskeln des Beckenausgangs des Menschen. Anat. Anz. **12**, 57. 1896. — [7]) *Kalischer*, Die Urogenitalmuskulatur des Dammes. Berlin 1900. — [8]) *Kollmann*, Der Levator ani und der Coccygeus bei den geschwänzten Affen und den Anthropoiden. Verhandl. d. anat. Ges. **8**. 1894. — [9]) *Lartschneider*, Die Steißbeinmuskeln des Menschen und ihre Beziehungen zum Levator ani und zur Beckenfascie. Sitzg. math.-naturw. Kl. d. Akad. d. Wiss. Wien 1894 u. Denkschr. d. k. Akad. **62**. 1895. — [10]) *Leßhaft*, Über die Muskeln und Fascien der Dammgegend beim Weibe. Morphol. Jahrb. 1883. — [11]) *Popowsky*, Zur Entwicklung der Dammuskulatur des Menschen. Anat. Hefte 1899 Nr. 38. — [12]) *Roux*, Beiträge zur Kenntnis der Aftermuskulatur des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. **19**. 1889. — [13]) *Santorini* (ref. nach *Holl*), Observationes anatomicae. Venetiis 1724. — [14]) *Starling, E. H.*, Stand der Kenntnisse über die Bewegungen und die Innervation des Verdauungskanals. Ergebn. d. Physiol. **1**, 2. — [15]) *Voelcker*, Sakrale Rectumexcision. Beitr. z. klin. Chir. Bd. **72**. 1911. — [16]) *Wuller* (nur im Ref.), Die Innervation der Anal- und Sexualmuskulatur. Inaug.-Diss. Zürich 1907. — [17]) *v. Waldeyer-Joessel*, Topogr. Anat. Anat. Atlanten.



(Aus der Chirurgischen Klinik von Prof. *W. J. Rasumowsky*, Saratow.)

Ein neues Verfahren der Sphincterplastik bei der Harninkontinenz.

Von

Prof. Dr. A. G. Brjosowsky.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. September 1922.)

Die chirurgischen Methoden der Behandlung der Harninkontinenz sind wenig bearbeitet. Etwas ist in dieser Hinsicht erreicht für die Frauen und sehr wenig für die Männer getan. Wenigstens in der mir bekannten Literatur fand ich nur einen Fall einer operativen Behandlung der Harninkontinenz bei einem Manne.

Von einer ausführlichen Wiedergabe all der zahlreichen Vorschläge zur Behandlung der Harninkontinenz bei Frauen nehme ich Abstand und will nur bemerken, daß alle früher vorgeschlagenen Methoden sich in zwei Gruppen teilen lassen. Zu der ersten Gruppe gehören die Methoden, bei welchen eine Operation an der Urethra und an dem Halse der Blase gemacht wird, zu der zweiten Gruppe Operationen am Perineum und der Vagina.

Von den Methoden der ersten Gruppe erwähne ich nur einige und zuallererst die bekannte Methode von *Gersuny*[1]), welche im Jahre 1889 vorgeschlagen wurde und welche aus dem Umdrehen der präparierten Urethra um 270° um ihre Längsachse besteht und aus der Fixierung in dieser Lage durch Nähte. Viele Chirurgen erreichten mittels dieser Methode vollständig befriedigende Resultate. Ich selbst wandte die Methode von *Gersuny* mit vollem Erfolg bei einem Mädchen von 14 Jahren an, welches an einer angeborenen Harninkontinenz litt. Noch werde ich die Methode von *Albarran*[2]) erwähnen, welche in der Bildung einer länglichen Falte der Urethra besteht, die Methode von *Ferroni*[3]), welche die befreite Urethra auf die Seite versetzt so, daß sich eine eckige Knickung bildet, die Methode von *Pawlik*, *Himmelfarb* und viele andere. Zu dieser Gruppe gehört noch die Einspritzung von Paraffin in die die Urethra umgebenden Gewebe.

Alle Methoden dieser Gruppe gaben nicht selten vollständig befriedigende praktische Resultate, d. h. Harnkontinenz.

Zu der zweiten Gruppe, d. h. zu der Operationsgruppe an dem Perineum und der Vagina gehören: Erstens, die Methode von *Wolko-*



witsch, welcher eine vordere Perineorrhaphie machte mit Verdoppelung des Urethrovaginalgewebes, zweitens die Methode von *Poucel*[4]), welche in der Naht der Ränder des Sphincter cunni nach Durchtrennung der vorderen Wand der Vagina entsprechend dem Halse der Blase und dem tiefen Teile der Urethra besteht, u. a.

Alle hier erwähnten Methoden bieten meistenteils vollständige Hilfe bei Harninkontinenz infolge erschwachten harnschließenden Muskelapparates. Eine charakteristische Besonderheit dieser Methoden besteht darin, daß das Ziel durch eine mechanische Verengerung des Urethrakanales erreicht wird.

Die neueste Chirurgie begnügt sich nicht mit diesen mechanischen Methoden, und ihr Streben richtet sich auf Herstellung physiologischer Verhältnisse und eines vollständigeren Schließapparates, auf die Bildung eines neukonstruierten Sphincters.

Im Jahre 1900 trug *Göbell*[5]) der XXXIX. Versammlung der deutschen Chirurgen eine neue Methode der Behandlung der Harninkontinenz bei Frauen vor, durch Plastik des Sphincters der Blase aus den M. pyramidales. Nach Abpräparierung der M. pyramidales von den M. recti abdominis führt man sie, indem man die Nerven und die Gefäße der Grundlage schont, in durchkreuzter Form hinter der Articulatio pubis zu dem vorher freipräparierten Halse der Blase und bildet aus ihnen einen Ring um den Hals, wobei die Enden der Muskeln in der Mitte durch eine Naht verbunden werden. *Göbell* hatte in einem Falle (nach vorangehender Operation einer Epispadia) einen glücklichen Erfolg.

Auch bei der Behandlung der Incontinentia alvi bemerkt man ein Verlassen der mechanischen Methoden, mit welchen man die Continentia alvi erreicht, wie zum Beispiel die Einknickung des geraden Darmes nach der Methode *Billroths*, die Umdrehung nach *Gersuny* usw. und das Streben, diese Methoden durch die Sphincterplastik zu ersetzen.

Im Jahre 1909 trat *Schoemaker* in der Gesellschaft deutscher Chirurgen mit der Methode der Sphincteroplastica ani aus den M. glutaei maximi hervor, aus deren Lappen der Muskelring um den After geformt wird. Noch etwas vor *Schoemaker* hat der englische Chirurg *Cheetwood* eine fast analoge Methode der Bildung des Sphincters ani empfohlen. Ich werde mich nicht bei den scharfsinnigen Methoden von *Welcke*, *Beresnegovsky* u. a. aufhalten.

Nach *Schmiedens*[6]) Angaben hat man durch die prachtvolle Methode der kreisförmigen Umringung des Anus durch die Glutaeusmuskulatur bemerkenswerte Resultate erlangt. *Rabinowitsch*[6]) sagt, daß die Sphincterplastik *Schoemakers* zweifellos allen Anforderungen genügt, die an den Sphincter ani gestellt werden.



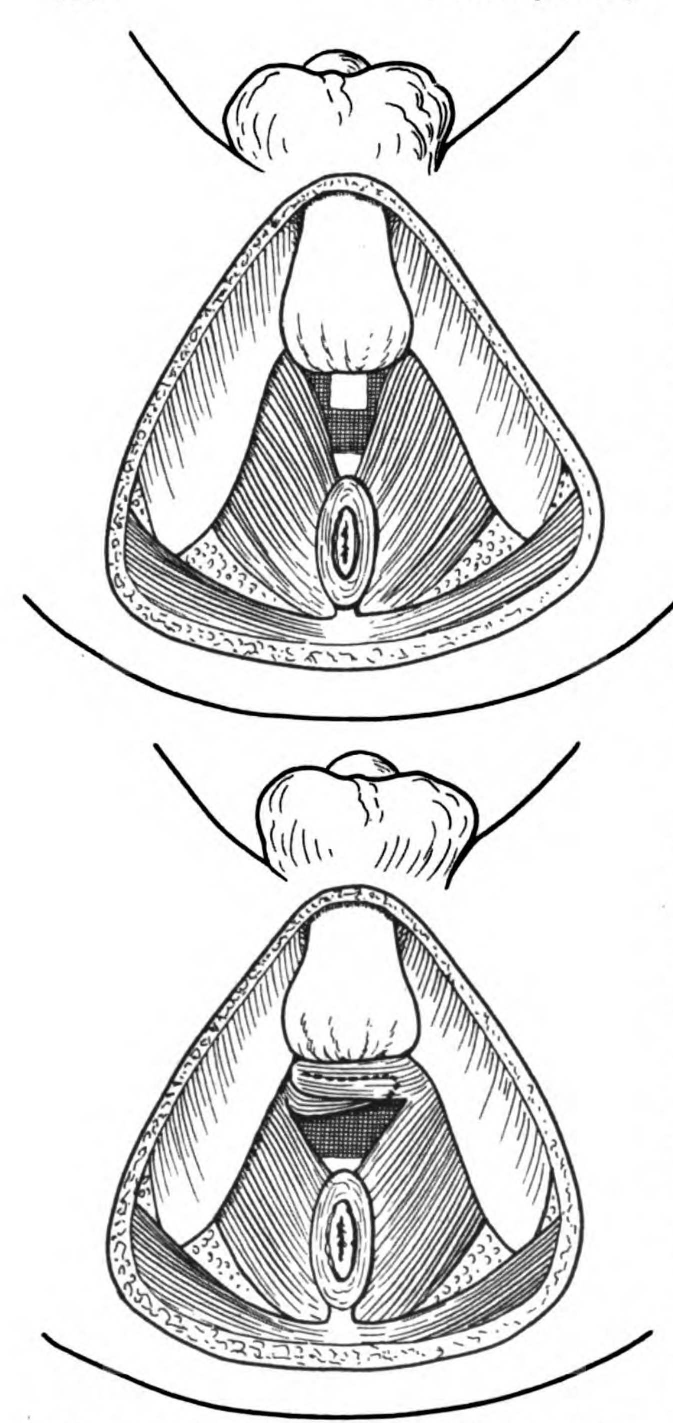


Abb. 1 u. 2. Schematisch; die oberflächlichen Muskeln des Perineums sind entfernt.

Auf Grund der in der Literatur angeführten Beispiele hielt ich mich für berechtigt, in einem Falle von Harninkontinenz bei einem jungen Manne, welcher in der Kindheit eine Sectio mediana durchgemacht hatte, die Sphincterplastik der Urethra zu unternehmen. Als Material zur Plastik dienten die *M. levatores ani*.

Bekanntlich nehmen die M. levatores ani ihren Anfang von der inneren Oberfläche des horizontalen Zweiges des Os pubis, weiter von dem Anfangsteile des Arcus tendineus fasciae pelvis, von der Fascia obturatoria bis zur Spina ischiadica und nehmen, indem sie eine trichterförmige Muskelschicht bilden, die Richtung zum Anus. Unterwegs ziehen sie an den Seiten der Prostata, indem sie fest an ihre Kapsel anwachsen, und teilweise unter ihr hin, nach *Salistscheffs* Ausdruck die Prostata mit ihren medialen Rändern unterstützend, wie wir mit den Ulnarrändern der Handwurzel eine Vase unterstützen, die wir in den Händen tragen. Hier gehen die Medialränder der Levatores ani an der Pars membranacea urethrae vorbei (Abb. 1).

Die Nerven, welche die M. levatores ani mit motorischen Fasern versehen, treten aus dem Plexus pudendus hervor, legen sich oben auf

den M. coccygeus, und später auf die *obere Oberfläche* des M. levator ani, indem sie sich von hinten und der Seite nach vorne und nach der Mitte richten. Unterwegs geben diese dünnen Nervenstämme kleine Nervenzweige ab, welche in die Muskelmasse des Levators von oben nach unten eindringen.

Die angeführten anatomischen Daten sprechen ganz bestimmt dafür, daß die M. levatores ani ein äußerst passendes plastisches Material für die Bildung des Sphincters partis membranaceae urethrae vorstellen.

Erstens liegen die Levatores ani neben dem vorausgesetzten Gebiete der Plastik, und daher brauchen die aus dem Levator geformten Lappen keine Verlegung auf eine so große Strecke wie die Lappen der M. pyramidales, welche auf dem Wege zur Urethra die ganze Höhe der Symphysis pubis durchziehen, indem sie dabei das Cavum Retzii durchdringen müssen, wobei es kaum ohne eine Verwundung des Plexus venosus pudendalis abgehen kann.

Zweitens ändern die Lappen aus dem Levator bei der Verlegung ziemlich wenig ihre normale anatomische Richtung, ungefähr um 45°, während die M. pyramidales eine Knickung von ungefähr 180° erfahren, und das ist nicht gleichgültig im Sinne einer mehr oder weniger großen Verletzung der Nervenfasern der Lappen.

Die erwähnte Lage der Nerven der Levatoren auf ihrer oberen Fläche ist sehr vorteilhaft, da sie vor einer Verwundung bei der Operation bewahrt, weil die Ablösung des Muskellappens von unten vollzogen wird.

Weiter wurde durch die Versuche von *Föderl*[6]), welcher in einer Reihe von Experimenten an Tieren die Bildung künstlicher Sphincter feststellte, bewiesen, daß der Muskel nur dann die Öffnung zusammendrücken kann, wenn er Fixationspunkte hat, und wenn die Muskelfasern zur Öffnung bogenförmig verlaufen. Dieser Forderung entsprechen die Levatores ani vollständig.

Der Plan der Operation bestand darin, daß man einen Muskellappen von ziemlicher Dicke aus den medialen Rändern der Levatores, welche an die Urethra grenzen, bildet, damit die Pars membranacea urethrae fast umringt, indem man den rechten Lappen auf die linke Seite der Urethra führt und den linken auf die rechte Seite, ihre Enden durch Nähte auf der entgegengesetzten Seite der Urethra fixiert und auf solche Weise einen künstlichen Sphincter an Stelle eines schwachen oder fehlenden normalen Sphincters bildet (Abb. 2).

Dabei muß man den zur Verlegung bestimmten Teil des Levators nur an der Stelle quer durchschneiden, wo er in den Sphincter ani externus übergeht, seine Ablösung von den Seitenteilen des Levators kann auf stumpfe Weise vollzogen werden entsprechend dem Faserverlauf und



dabei nicht auf der ganzen Strecke, sondern nur auf $^1/_2$—$^2/_3$ der ganzen Länge des Muskels.

Man erhält auf diese Weise einen Sphincter, welcher aus rein muskulösem fast normal innerviertem Gewebe besteht, der folglich auch die den Muskeln eigene Elastizität und auch die Verkürzungsfähigkeit besitzt.

Es ist wenig wahrscheinlich, daß die Schlinge, welche von *Göbell* aus den M. pyramidales gebildet wird, als Sphincter funktionieren kann. Selbst wenn man von einer erheblicheren Verletzung der in die Muskeln tretenden Nerven ganz absieht, so muß man bei dem Präparieren der M. pyramidales unumgänglich einen Teil des Gewebes der Linea alba mitnehmen (sonst wird der Muskel in den meisten Fällen nicht lang genug sein, um zur Urethra geführt zu werden), und folglich wird die Elastizität und die Verkürzungsfähigkeit der Muskeln infolge der schrägen Richtung der Muskelfasern zur Lineae alba bis zum Minimum verringert.

Ich will kurz die Krankengeschichte meines Patienten anführen.

E. S., 20 Jahre alt, Bauer, trat in die Klinik am 9. XII. 1921 mit der Klage über Harninkontinenz ein.

Anamnesis: Vor 17 Jahren, als der Kranke 3 Jahre alt war, wurde ihm in Petrowsk eine Steinschnittoperation gemacht. Die Operation wurde durchs Perineum gemacht, wobei man 2 kleine Steine aus der Blase entfernte. Von dieser Zeit an trat die Harninkontinenz ein.

Status praesens: Der Kranke ist von sehr gutem Körperbau und gut genährt, beschäftigt sich mit verschiedenen Arbeiten, kann aber den Urin nicht vollständig halten, welcher fast beständig ein wenig fließt und die Wäsche näßt, welche nie trocken ist. Der Harndrang ist oft, aber der Kranke harnt nur in kleiner Quantität, von einem Eßlöffel bis zu einer Teetasse. Das Harnen ist nicht schmerzhaft. Nach dem Harnen hört das unwillkürliche Fließen des Urins nicht auf. Die Geschlechtsorgane sind regelmäßig entwickelt. Die Haut der Außenöffnung der Harnröhre und auf dem Praeputium ist etwas maceriert. Auf dem Perineum in der Mittellinie, vom Bulbus urethrae fast bis zum Anus, befindet sich eine längliche Narbe, 6 cm lang. Die Urethra läßt einen männlichen Metallkatheter von gewöhnlicher Dicke durch, mit welchem nichts Unnormales in der Blase gefühlt wird. Aus der Blase entleeren sich 30,0 ccm Urin. Die Analyse des Urins gibt keine Abweichung von der Norm. Die innerlichen Organe sind in Ordnung.

Am 13. XII. 1921 *Operation* unter Chloroform. Steinschnittlage. In die Urethra wurde ein Katheter aus Metall eingeführt. Querer etwas nach vorn gewölbter Hautschnitt, von einem Tuber ischii zum andern, 2 cm vor dem Anus. Darauf folgte eine Vertiefung des Schnittes, ein allmähliches Präparieren der mit Narben bedeckten Gewebe und die Entblößung der Bulbi urethrae, der Pars membranacea urethrae und der mittleren Ränder beider Levatores ani, welche sehr gut entwickelt erschienen, ungefähr $^3/_4$ cm dick. Bildung aus den mittleren Teilen der Levatores von jederseits von Muskellappen von $^3/_4$—1 cm Breite, in Dicke der ganzen Muskelschicht; Abtrennung der Lappen von der Stelle des Übergangs des Levatores in Sphincter ani externus mit dem Messer, von den benachbarten Seitenbüscheln auf stumpfe Weise in der Richtung der Fasern auf



$^2/_3$ der Länge, Umführen der Lappen um die Urethra, indem man sie verkreuzt und auf die entgegengesetzten Seitenflächen der Urethra überträgt (Abb. 2). Befestigung der Lappen in dieser Lage durch Annähen der Enden an die Wände der Urethra durch Catgut. Die Wunde wird vollständig zugenäht.

Die Heilung verläuft mit einer oberflächlichen Eiterung.

Die Harninkontinenz hörte sofort nach der Operation auf. In der 1. Nacht harnte der Kranke 2 mal, am folgenden Tage auch 2 mal. Seitdem erfolgt das Harnen täglich 2 mal während der Nacht und 2—3 mal am Tage. Bis zum Morgen sammelt sich manchmal bis 400,0 ccm Urin an. Pat. liegt immer trocken. Während des Aktes des Harnens kann er den Strahl des Urins willkürlich unterbrechen. Aus der Klinik wurde er am 1. I. 1922 ausgeschrieben, nachdem er in der Klinik nach der Operation 20 Tage verbracht hatte.

Auf solche Weise wurde ein voller Erfolg erreicht durch plastische Bildung eines neuen Sphincters der Urethra aus den Levatores ani. Auch ein unwillkürliches Halten des Urins war erreicht und ein willkürliches Ablassen desselben, mit der Möglichkeit, den Strahl des Urins nach Wunsch zu unterbrechen.

Jetzt folgt die Frage, auf welche Weise das Zurückhalten des Urins erreicht wird, welches doch ein dauernder und unwillkürlicher Akt ist?

Augenscheinlich spielt hier eine große Rolle außer dem physiologischen noch das rein mechanische Moment, d. h. das Zusammendrücken der Urethra durch die elastische Muskelschlinge, welche aus den M. m. levatores gebildet wird, und welche die Urethra zusammendrückt und nach vorn zieht. Dieses Zusammendrücken hat einen beständigen Charakter infolge der Elastizität des Muskelgewebes; also der Muskelsphincter kann in diesem Falle mit einem Gummiband verglichen werden.

Die gestreiften Skelettmuskeln sind immer etwas über die Grenze ihrer natürlichen Länge gestreckt, wenn sie sich in ruhendem, nicht verkürztem Zustande verhalten. Diese Elastizität des Muskels, welche eine nicht schmerzhafte physiologische Ausdehnung zuläßt, ist eine sehr wichtige Eigenschaft, welche wir bei der Sphincterplastik ausnützen, indem wir die Lappen in etwas gedehnter und gespannter Lage befestigen, aber nicht weit über die physiologische Länge des versetzten Teiles des Muskels hinaus. Der Grad der Spannung des Muskellappens hat eine große Bedeutung bei der Funktion des Haltens des neuen Sphincters und kann daher bei der Sphincteroplastik nicht aus dem Auge gelassen werden.

Es ist selbstverständlich, daß der Sphincter, welcher aus willkürlichen gestreiften Muskeln besteht, nicht lange in tonischer Verkürzung verbleiben kann und so bei dem unwillkürlichen Akte des Haltens des Urins mitwirken kann.

Was die *Anzeigen zur Operation* der Sphincterplastik der Urethra betrifft, so wird diese Operation augenscheinlich in allen Fällen von Harninkontinenz, wenn sie von einer lokalen Schwäche abhängt oder



bei der Abwesenheit des Muskelapparates, welcher den Harn zurückhält, angewandt werden können.

Hierzu kann man erstens die Fälle einer bedeutenden operativen oder überhaupt traumatischen Verletzung des willkürlichen Sphincters der Urethra zählen, wie in unserem Falle, wo bei der Sectio mediana die Pars membranacea urethrae durchschnitten war und infolgedessen auch die Harninkontinenz eintrat.

Zweitens die Fälle von angeborener Schwäche des harnschließenden Apparates, was besonders oft bei Frauen stattfindet. Da die M. levatores ani nach *Kalischer* aus Schwanzmuskulatur hervorgehen, die Sphincter aber aus Sphinctermuskulatur der Kloake, so muß die unvollkommene Entwicklung der Sphincter nicht immer eine mangelhafte Entwicklung der Levatoren zur Folge haben.

Drittens Fälle, in welchen nach einer erfolgreichen Schließung einer Fistula uretro-vaginalis infolge einer starken Zerstörung der Urethra Harninkontinenz zurückbleibt usw.

Endlich in Fällen voller Abwesenheit der Urethra bei Frauen (wie z. B. nach ihrer Entfernung infolge von Krebs) ist ein Versuch der Urethraplastik aus den benachbarten Gebieten der Mucosa mit folgender Sphincterplastik aus den Levatoren zu machen.

Selbstverständlich kann die Sphincterplastik der Urethra aus den Levatores ani bei Frauen wie auch bei Männern angewandt werden. Bei den Frauen muß die Freilegung der tiefen Teile der Urethra und Levatores ani durch einen Schnitt in der vorderen Wand der Vagina gemacht werden.

Schlußfolgerungen.

1. Einen weiteren Fortschritt der Behandlung der Harninkontinenz muß man unter gewissen Bedingungen von der Ausarbeitung der Methoden der Sphincterplastik erwarten.

2. Als bestes, man kann sagen, physiologisches Material zur plastischen Bildung des Urethrasphincters erscheinen die M. levatores ani.

3. Die operative Behandlung der Harninkontinenz mit Hilfe der Sphincterplastik aus den M. levatores ani kann bei Frauen und Männern ganz gleich angewandt werden.

P. S. In der „Deutschen med. Wochenschr.“ 1921, Nr. 43 ist ein Referat des Artikels *W. Rübsam* (Dresden), Operative Behandlung der Harninkontinenz beim Weibe. Arch. f. Gynäk. Bd. 114, H. 3, erschienen, aus welchem hervorgeht, daß Harninkontinenz bei Frauen unter 11 Fällen beseitigt wurde: . . . „Zweimal durch ein neues Verfahren, das darin besteht, das die freigelegte Cervix beiderseits an der Pars pubica der Levatorenmuskulatur angenäht wird. Letzteres Verfahren wird empfohlen auch für Patienten, die noch Schwangerschaften zu überstehen haben.“

Dieses Verfahren erscheint nicht als reine Methode der Sphincterplastik der Urethrae, welche ich vorschlage, sondern gehört zu der Gruppe der Methoden der Perineoplastica anterior, gleich den Methoden von *Poucel*, *Wolkowitsch* usw.

P. P. S. Im Jahre 1922 hat *Golianizky*[7]) einen Fall von Bildung eines Sphincters der Blase beschrieben, bei paretischem Zustande der Muskeln des Perineums, nach einer Rückenmarkverletzung durch einen Schuß, aus den Muskeln, welche ihren Anfang von Tuber ischii nehmen, d. h. aus Adductor magnus und Biceps. Die Lappen dieser Muskeln werden verkreuzt mit einem Band aus der Fascia lata zusammengenäht und um die freigelegte Pars membranacea urethrae geführt. Die Operation gab einen leidlichen Erfolg. Als plastisches Material für den Sphincter der Blase stehen diese Muskeln (wie auch die von *Göbell* vorgeschlagenen M. pyramidales) den M. levatores anis nach, und das Verfahren von *Golianizky* kann nur in seltenen Fällen angewandt werden bei isoliertem, paretischem Zustande der Muskeln des Perineums.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Gersuny*, Eine neue Operation zur Heilung der Incontinentia urinae. Zentralblatt f. Chirurg. 1889, Nr. 25. — [2]) *Albarran*, Médecine opératoire des vois urinaires. Paris 1909. — [3]) *Ferroni*, La deviazione dell' uretra nell' incontinenza dell' urina. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 42. — [4]) *Poucel*, Traitement de l'incontinence fécale et chez la femme de l'incontinence urinaire par steno-plicature sphincterienne. Marseille méd. 1911. Ref. Hildebrands Jahresbericht 1913. — [5]) *Göbell*, Zur operativen Beseitigung der angeborenen Incontinentia vesicae. Bericht über die Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg., 39. Kongr. 1910. Zentralbl. f. Chirurg. 1910, Nr. 31. — [6]) *Schmieden*, Über Sphincterplastik am Darm. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. 4. — [7]) *Golianizky*, Ein neues Verfahren, Sphincteroplastik der Blase. Neues chirurg. Arch. 2, 1. 1922. Russ.



Zur operativen Behandlung des Mastdarmvorfalls[1]).

Von
Prof. Dr. **Hans Finsterer**, Wien.

(Eingegangen am 14. Oktober 1922.)

Die operative Behandlung des Mastdarmvorfalles hat in den letzten 10 Jahren, seit *Bauer* in einer Monographie aus der Klinik *Küttner* den damaligen Stand der Behandlung eingehend besprochen hat, nur wenig Änderung erfahren. Es gehen aber die Ansichten über den Wert der einzelnen Methoden je nach der Auffassung über die Bedeutung der verschiedenen ätiologischen Momente ziemlich weit auseinander.

Während des Krieges hatte ich als Chefarzt der Chirurgischen Abteilung im Garnisonspital Nr. 2 mehrere Fälle von großem Mastdarmvorfall bei Soldaten zu operieren. Dabei legte ich mir ein Operationsverfahren zurecht, das von der Vorstellung ausging, daß *jeder Rectumprolaps eigentlich eine Hernie* darstellt, dessen Bruchsack von dem vorgestülpten Peritoneum des Douglas gebildet wird, der wiederum von der umgestülpten Mastdarmwand bedeckt ist, daß der überdehnte Anus die Bruchpforte darstellt. Bei jeder Hernienoperation kommt es darauf an, den *Bruchsack ganz zu entfernen* und die Bruchpforte dauernd zu verschließen. Die erste Forderung können wir auch beim Mastdarmvorfall dadurch erfüllen, daß wir den *Douglas* auf irgendeine Weise *zur Verödung* bringen. Die zweite Forderung hingegen kann man nur indirekt erfüllen. Da es nicht möglich ist, den Anus zu verschließen, so können wir nur die Rectalwand selbst verstärken, um dadurch zu verhindern, daß die Vorderwand gegen das Lumen des Rectums wieder eingestülpt und so neuerlich gegen den Anus angedrängt wird.

Da beim Rectumprolaps ein *abnormer Tiefstand der Douglasfalte* fast regelmäßig sich findet, wie das schon von *Waldeyer* und dann von *Zuckerkandl* nachgewiesen wurde, so ist die Aufsuchung der *Douglas*schen Falte auf sakralem Wege relativ leicht. Da außerdem beim Prolaps das periproktale Zellgewebe gelockert ist, so ist die Isolierung des Rectums von einem parasakralen Schnitt aus relativ leicht, jeden-

[1]) Im Auszuge vorgetragen auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in *Leipzig* 1922.



falls viel leichter und rascher durchzuführen als bei der Mobilisierung zur Resektion eines Ca. recti. Diese Überlegung veranlaßte mich, eine neue Operationsmethode für den Mastdarmvorfall zu versuchen, nämlich *auf sakralem Wege den Douglas zu eröffnen*, den *Bruchsack zu resezieren* und dann durch Etagennaht das Peritoneum wieder zu schließen, andererseits aber auch die *Wand des Rectums durch einen Muskellappen zu verstärken* und damit die Wiedereinstülpung der Wand zu verhindern.

Die Operation gestaltet sich folgendermaßen: In linker Seitenlage wird durch einen parasakralen Schnitt das Cavum ischio-rectale freigelegt. Der Schnitt reicht vom Anus bis zum Ansatz des rechten Ligamentum tuberoso-sacrum am Kreuzbein, eine Wegnahme des Steißbeines ist nicht zweckmäßig und auch nicht notwendig. Nach Spaltung der Fascie und der Levatorfasern wird das Rectum stumpf ausgelöst, was relativ leicht gelingt. Dann wird an der Vorderseite desselben das tief herabreichende Peritoneum eröffnet, die in dem Bruchsack liegenden Dünndarmschlingen reponiert. Hierauf wird der zum Bruchsack umgewandelte Peritonealtrichter des Douglas bis in die Höhe der Cervix uteri bzw. der Blase reseziert, die Peritonealränder sowohl an der Flexur als auch an der Blasenhinterwand bzw. Uteruswand mit Klemmen gefaßt und herabgezogen. Mindestens drei Querfinger oberhalb der Abtragungsfläche des Bruchsackes werden, von der Seite beginnend, Seidenknopfnähte angelegt, welche einerseits Peritoneum und hintere Blasenwand bzw. Uteruswand, andererseits das Peritoneum und die Wand der Flexur möglichst hoch oben fassen. Am besten ist es, die Nähte zuerst anzulegen und erst nachher zu knüpfen, da man dann bessere Zugänglichkeit hat. Das Anlegen dieser Nähte, die ungefähr in der Höhe des Promontoriums zu liegen kommen, ist etwas schwieriger, erfordert vor allem ganz kleine Nadeln. Durch diese erste Nahtreihe wird nicht nur das Peritoneum vollkommen geschlossen, sondern auch die Vorderwand des Colon pelvinum bis in die Höhe des Promontoriums fest an die Hinterwand der Blase bzw. des Uterus befestigt. Nach unten von dieser Nahtreihe ist noch ein zirka 6 cm breiter Peritonealstreifen vorne und rückwärts vorhanden. Durch eine zweite Nahtreihe, die 3 cm tiefer angelegt wird, werden Peritoneum und Uterus an das Peritoneum der Flexur angenäht. Endlich wird eine dritte Nahtreihe entsprechend dem Peritonealrand angelegt. Durch diese dreifache Fixation des Peritoneums ist der Douglas fest verschlossen und damit der Bruchsack dauernd verödet.

Schließlich wird beiderseits aus dem Gluteus maximus ein drei Finger breiter *Muskelfascienlappen* mit der Basis am Kreuzbein gebildet und an die laterale und vordere Fläche des Rectums, das gleichzeitig hochgezogen und gespannt wird, fixiert, wodurch die Levatorfasern in ihrer Wirkung verstärkt werden. An der hinteren Seite des Rectums



werden die beiden Muskellappen in der Höhe des Sphincters miteinander vernäht. An der Stelle, wo der Muskellappen entnommen wurde, entsteht eine größere Tasche. In diese wird nach sorgfältiger Blutstillung durch je eine seitliche Incisionsöffnung ein Drainrohr eingeführt, sonst die Hautwunde vollständig geschlossen. Schließlich wird, da der Sphincter vollständig überdehnt ist, ein dicker Catgutfaden vor dem Anus nach Art des *Thier*schen Ringes subcutan eingelegt. In der Nachbehandlung wird, um jede Verunreinigung der Wunde zu verhüten, durch 5 Tage bei strenger Nahrungsenthaltung Opium gegeben. Nach erfolgter Wundheilung wird, um den Sphincter zu kräftigen, die Perinealgegend durch einige Wochen elektrisiert.

Die Operation, die ich zum ersten Male am 16. II. 1916 im Garnisonspital 2 ausgeführt habe, wurde von mir seither in 11 Fällen angewendet. Der erste so operierte Fall wurde von mir in der wissenschaftlichen Sitzung des Garnisonspitales Nr. 2 am 14. III. 1916 demonstriert (Wiener kl. Wochenschr. 1916, S. 1062).

Bauer hat in seiner erschöpfenden Monographie über den Rectumprolaps die verschiedenen Operationsmethoden angeführt, die den hauptsächlichen ätiologischen Momenten gerecht werden. Bei der Besprechung der *Douglasverödung* bezeichnet er diese Methode theoretisch als die *idealste* Methode, da sie den Tiefstand des Douglas, der in der Ätiologie des Mastdarmvorfalles eine dominierende Stellung behauptet, direkt beseitigt, wenn sie auch bisher nur wenig ausgeführt wurde. Er erwähnt, daß *Bardenheuer* bereits 1902 von einer medianen Laparotomie aus den Douglas durch Annähen der Flexur zur Verödung brachte, daß auch *Witzel* in einem Falle ähnlich operierte, und daß schließlich an der Klinik *Küttner* ein Fall von Rezidivprolaps, bei welchem ein ungewöhnlich tiefer Douglasstand gefunden wurde, derart operiert wurde, daß durch hintereinandergelegte Nähte derselbe nach und nach verkleinert wurde. Bei der Nachuntersuchung nach 3 Jahren fand sich ein verschlußfähiger Sphincter, keinerlei Stuhlbeschwerden, nur beim Pressen trat ein kleiner Analprolaps hervor, der aber nie größer wurde.

Seit der Publikation *Bauers* findet sich in der Literatur nur eine kurze Mitteilung von *Gottstein*, daß er in 3 Fällen von Rectumprolaps die Douglasverödung von oben mit Erfolg ausgeführt hat, darunter einmal gleichzeitig mit Fixation des Uterus, einmal mit Kolopexie. Auch *Moszkowicz* faßt den Prolaps als Hernie auf und begnügt sich in der Regel mit der Verödung des Douglas von der Laparotomie aus. Bei 9 so operierten Fällen wurde nur zweimal das Kolon gleichzeitig fixiert; 8 Fälle sind geheilt, 1 Fall starb an Pneumonie.

Bauer erwähnt in seiner Arbeit, daß *Duval* und *Lenorment* den Vorschlag gemacht haben, die Verödung des Douglas von unten aus vorzunehmen, daß dieses Verfahren von den Autoren nur an der Leiche



versucht wurde. *Bauer* selbst hält den Vorschlag wegen der großen technischen Schwierigkeiten für kaum ausführbar, und tatsächlich wurde er bis dahin beim Menschen auch noch nie durchgeführt. Mir selbst war dieser Vorschlag zu der Zeit, als ich die erste Operation ausführte, nicht bekannt, da *Rotter* im Handbuch der Chirurgie zwar die Douglasverödung nach *Bardenheuer* von oben erwähnt, von dem Vorschlag *Duvals* aber keine Mitteilung macht. Ich kann auf Grund meiner eigenen Erfahrungen der Ansicht *Bauers*, daß die Verödung des Douglas von unten zu große Schwierigkeiten bereitet, daher praktisch kaum durchführbar sei, durchaus nicht beistimmen. Die Methode ist nicht bloß bei den Frauen mit dem relativ weiten Becken, sondern auch bei Männern gut durchführbar. Man braucht nur für das Anlegen der oberen Nahtreihe sehr kleine runde Nadeln.

Dem *Tiefstand der Douglasfalte* scheint tatsächlich eine Hauptrolle bei der Entstehung des Mastdarmvorfalles zuzukommen. Dafür spricht nicht bloß der Umstand, daß der Prolaps gerade bei den kleinen *Kindern*, bei welchen bekanntlich der Douglas normalerweise noch tiefer steht als beim Erwachsenen, weitaus am häufigsten vorkommt, sondern es kann damit auch erklärt werden, warum nicht in allen Fällen, wo lange Zeit die Bauchpresse stark wirkt (z. B. Ruhr), der Prolaps auftritt. Es müßte also die *Verödung des Bruchsackes bereits genügen, um ein Rezidiv zu verhüten.* Wenn man, wie bei meinen Fällen, das Colon pelvinum so fest an den Uterus bzw. an Blase und Prostata annäht, dann ist es sehr unwahrscheinlich, daß diese feste Verbindung neuerdings gelöst und dadurch ein Tiefertreten des Douglas ermöglicht wird. Daher ist eigentlich eine Verstärkung des Beckenbodens nicht unbedingt notwendig. Wenn ich trotzdem dieser Douglasverödung auch noch eine Muskelplastik hinzugefügt habe, so geschah es in der Absicht, durch eine doppelte Sicherung die Aussichten für einen Dauererfolg zu erhöhen.

Auch die *Verstärkung des Beckenbodens durch Muskelplastik* wurde in der beschriebenen Form bisher nicht geübt. Nur *Beresnegowsky* hat an der Chirurgischen Klinik in Tomsk in einem Fall von großem Rectumprolaps eine Muskelplastik aus dem Glutaeus maximus verwendet, die sich aber in einigen wesentlichen Punkten von dem von mir geübten Vorgehen unterscheidet.

Er macht in Steinschnittlage rechts und links eine Incision auf den Rand des Glutaeus maximus von der Hüfte bis zum Steißbein. Die medialen Enden dieser schräg verlaufenden Schnitte werden durch einen hufeisenförmigen Hautschnitt, der vor dem Anus verläuft, verbunden. In die das Cavum ischio-rectale bedeckende Fascie wird neben dem Steißbein eine Öffnung gemacht, durch diese mit dem Finger in das Cavum ischio-rectale eingegangen, vor dem zum Sphincter ziehenden Gefäßnervenbündel, das man mit dem Finger deutlich tastet, das nicht durchtrennt werden darf, wird die Fascie bloßgelegt und die Verbindung des Muskel-



ringes mit dem oberflächlichen Quermuskel des Perineums durchschnitten. Dann wird auf jeder Seite ein Lappen aus dem Gluteus maximus gebildet, der in die freigelegte Vertiefung des Trigonum recto-uretrale hineinpaßt. Der Lappen wird unter sorgfältiger Schonung von Nerven und Gefäßen abgelöst, dann durch die Incision der Fascie vor dem Steißbein gezogen, unter dem Gefäßnervenbündel, das jetzt brückenförmig über den Lappen zieht, durchgezogen und vor dem Analring ausgebreitet. Unter Anspannung beider Lappen werden dieselben vor dem Sphincterring zusammengenäht. Schließlich wird der Muskelring der Analöffnung über dem Lappen an die durchtrennte oberflächliche Perinealmuskulatur wieder angenäht. Nach Einlegen eines Tampons in den hinteren Teil der Wunde wird die Haut genäht. Der auf diese Weise von *Bauer* operierte Patient, ein 38jähriger Mann, war durch 3 Jahre vollkommen geheilt, konnte schwer arbeiten.

Das von *B.* angewendete Verfahren verzichtet auf eine Verödung des Douglas und beschränkt sich nur auf eine Verstärkung des Beckenbodens. Allerdings ist bei der *perinealen* Operation die Freilegung des Douglas bedeutend schwieriger als auf dem parasakralem Wege. *Napalkow* hat unter seinen 7 Fällen, die er auf perinealen Wege mit Verstärkung des M. levator operierte, 4 mal gleichzeitig den Bruchsack entfernt; dabei zerriß er in einem Fall den Harnleiter, in 3 Fällen den Mastdarm, wobei in 1 Fall eine Mastdarmfistel sich ausbildete. Wenn man auf *parasakralem* Wege das Rectum freilegt, so ist bei einiger Vorsicht und Übung, die wir von der Radikaloperation des Rectumcarcinoms haben, eine Verletzung des Rectums leicht zu vermeiden. Ich selbst habe unter meinen 11 Fällen niemals eine Rectumverletzung erlebt. Eine Verletzung des Ureter kommt dabei überhaupt nicht in Betracht.

Die Ausführung der Muskelplastik auf *perinealem* Wege hat trotz aller Vorsicht die Gefahr einer *Verletzung der Nerven* und Gefäße des Sphincter ani und bringt außerdem die Notwendigkeit mit sich, den Sphincter wenigstens vorn von der Muskulatur des Beckenbogens abzulösen. Bei dem von mir gewählten *parasakralen* Weg entfällt die Gefahr der Gefäßnervenverletzung vollkommen, wenn man nur genau an das Rectum und die Levatorfasern sich hält. Wird ein entsprechend breiter Muskellappen genommen, so kann man mit demselben das ganze Rectum einhüllen und damit nicht bloß die Vorderwand des Rectums, sondern auch die Seiten- und die Hinterwand stützen. Um der Hinterwand eine besondere feste Stütze zu verschaffen, habe ich in den ersten 3 Fällen die Lappen an der dorsalen Seite des Rectums *gekreuzt*, beide Lappen dann an der Vorderseite des Rectums vor dem vernähten Douglas miteinander und mit der Rectalwand vernäht. Das bietet zwar einen sehr festen Halt für den Mastdarm, hat aber, wenn eine Schrumpfung des Lappens eintritt, die Gefahr einer *Stenosierung* des in diese Muskelklemme eingeklemmten Rectums zur Folge. Tatsächlich mußte ich in einem Falle die starken und gut ernährten Lappen, die eine hochgradige Stenose des Rectums erzeugten, sekundär durch-

schneiden, wodurch dann die Stenose behoben wurde, ohne damit das Dauerresultat zu schädigen. Seither habe ich die Lappen nicht mehr gekreuzt, sondern lege den linken Lappen an die linke Seite und an die Vorderwand des Rectums an und vernähe sie mit der hochgezogenen Rectalwand, ebenso den rechten Lappen. Außerdem werden noch die medialen Ränder des Muskellappens an der dorsalen Seite des Rectums miteinander vernäht, so daß auch die Hinterwand des Rectums von dem Muskellappen bedeckt ist. Über die angenähten Lappen wird nun die gespaltene Beckenfascie samt Levator im unteren Anteil über dem Sphincter miteinander vernäht, während oben in der Höhe des Steißbeines zum Durchtritt der Muskellappen die Öffnung offen bleibt.

Der transplantierte Muskellappen wird nur dann erhalten bleiben, wenn die Nerven und Gefäße nicht verletzt sind. Aber selbst dann, wenn durch eine Nervenverletzung der Lappen bindegewebig atrophiert, bildet er doch zusammen mit der bedeckenden Fascie eine genügende Verstärkung der Rectalwand. Nur wenn eine schwere Eiterung auftritt, dann kann der Lappen fast ganz zugrunde gehen oder wenigstens die feste Verbindung mit dem Rectum verlieren, und es wird dann von der Festigkeit des verödeten Douglas abhängen, ob ein Rezidiv auftritt oder nicht.

Die dritte Ursache des Prolaps, nämlich die *Insuffizienz des Aufhängeapparates* des Rectums ist auch bei meiner Operationsmethode nicht berücksichtigt. *Bauer* ist übrigens der Ansicht, daß diesem Faktor in ätiologischer Hinsicht die geringste Bedeutung von allen 3 Ursachen zukomme, daß nach Behebung dieser Ursache allein auf Dauerresultate nicht sicher zu rechnen sei. Die verschiedenen Methoden der *Rectopexie*, also der Fixation des Rectums an das Steißbein usw. haben deshalb eine geringere Bedeutung, weil hier der tiefstehende Douglas weiter bestehen bleibt und so das Rezidiv unvermeidlich ist. Die *Kolopexie* hingegen verdient eher Beachtung, weil bei ihr mit dem Hochziehen des Kolons auch der Tiefstand des Peritonealtrichters, der den Bruchsack bildet, aufgehoben wird. Nur der Umstand, daß eine *dauernde* Fixation nicht sicher erreicht werden kann, erklärt es, daß trotz der kurzen Beobachtungsdauer bis zu 59% Rezidiven festgestellt werden konnten. Von den früheren Methoden der Kolopexie hat allerdings nur die von *Friedrich* angegebene Methode Aussicht auf Dauererfolg, da durch eine breite *Anastomose* zwischen dem hochgezogenen Colon pelvinum und dem Colon descendens die Fixation des ganzen Darmes an die von Natur aus fest fixierte Flexura lienalis verlegt wird. Da die beiden Schenkel der Flexur sigmoidea außerdem miteinander vernäht und als Aufhängeband benützt werden, indem sie an das Peritoneum der vorderen Bauchwand fixiert werden,

so ist ein neuerliches Tiefertreten wohl ausgeschlossen. Diese Methode hat nur den Nachteil, daß durch die *Enteroanastomose* eine *unvollständige* Ausschaltung der Flexur entsteht, so daß es in derselben zur Bildung von *Kottumoren* mit allen schädlichen Folgen kommt, wie ich sie in einer Arbeit über Enteroanastomose an mehreren Beispielen zeigen konnte. In der Literatur findet sich nur eine kurze Mitteilung über einen weiteren durch Enteroanastomose behandelten Fall von *Delagénière*.

Um die Gefahren der Kotstauung zu beseitigen, ist es unbedingt besser, statt der Anastomose die *ganze Flexura sigm. zu resezieren*, die Enden durch exakte Darmnaht zu vereinigen, die Nahtstelle außerdem an die Bauchwand zu fixieren. Dieses Verfahren beseitigt gleichzeitig auch die meist vorhandene Obstipation und erzielt eine viel sicherere Fixation. *Eiselsberg* hat bereits vor 20 Jahren 2 derart operierte Fälle mitgeteilt; 1 Fall war noch nach 5 Jahren vollkommen geheilt, der 2. Fall starb nach der Operation an einer Duodenalblutung, die offenbar auf ein altes Ulcus duodeni zu beziehen ist und mit der Operation selbst in keinem ursächlichen Zusammenhang steht.

Vor 3 Jahren hat *Kümmell* eine Methode angegeben, durch welche das Colon pelvinum *dauernd* fixiert bleibt. Er näht das hochgezogene Colon pelvinum an die Vorderfläche des Kreuzbeines bzw. an das Lig. long. ant. der Wirbelsäule durch 3 Seidennähte an. Die Methode wurde an 7 Patienten bisher ausgeführt, ein Rezidiv nicht beobachtet. (Ältester Fall vor 5 Jahren operiert.) Auch *Oehlecker* berichtet über sehr gute Erfolge mit dieser Methode. Da bei dieser Methode der Tiefstand des Douglas vollkommen aufgehoben wird, so ist es möglich, daß auch ohne Verstärkung des Beckenbodens ein Rezidiv ausbleibt. Bei sehr langer Flexur kann allerdings durch die straffe Fixation eine Knickung entstehen, die zu schwerer Obstipation Anlaß geben kann, ein Ereignis, das natürlich auch bei anderen Methoden möglich ist, wenn eine abnorm lange Flexur schon vor der Operation vorhanden ist. Ich selbst habe unter den von mir operierten Fällen ebenfalls einen Fall, wo ich gezwungen war, wegen der Verstärkung der Obstipation, die durch kein Abführmittel mehr zu beheben war, eine ausgedehnte Kolonresektion zu machen, wodurch der Patient von seinen Beschwerden dauernd befreit wurde.

Die von mir geübte Methode kann ohne Allgemeinnarkose in *parasakraler Leitungsanästhesie* ausgeführt werden. Wenn es sich um alte Leute handelt, so bedeutet das sicher einen Vorteil gegenüber der Kolopexie nach *Kümmell*, zu der wohl immer tiefe Allgemeinnarkose notwendig ist. Wir werden eher bei alten Leuten zur Operation raten können und werden dabei viel leichter den Widerstand des Hausarztes und des Internisten, die wegen des hohen Alters und der meist vor-

handenen Lungenveränderungen gegen die Narkose und damit gegen die Operation sich aussprechen, beseitigen. Von meinen 11 Operationen wurden 7 in paravertebraler Leitungsanästhesie gemacht, 4 mal wurde bei jungen Soldaten Äthernarkose verwendet.

Obwohl die Operation an sich gewiß so gut wie ungefährlich ist, habe ich doch im Garnisonspital 2 einen *Todesfall* erlebt, der mit den damaligen Verhältnissen zu erklären ist. In einem Falle kam es bei der Nachbehandlung nach anfangs glattem Wundverlauf zu einem schweren Erysipel, das beim Wechseln des oberflächlichen Verbandes. was während des Krieges zumeist den Schwestern überlassen werden mußte, von einem Nachbarn mit einer schwer eiternden Schußfraktur übertragen worden war. Der Patient starb an Sepsis. Dieser Todesfall kann natürlich nicht gegen die Berechtigung der Operationsmethode verwertet werden, sonst müßten wir auch die Radikaloperation der einfachen Leistenhernie ablehnen, weil während des Krieges leider auch derartige schwere Infektionen bei Hernien beobachtet wurden.

Um den *überdehnten Sphincter* wieder zu stärken, ist eine exakte Nachbehandlung mit Faradisation notwendig. Der dicke Catgutfaden, der für die ersten 10 Tage den Anus verengt hält, wird dann resorbiert. Bis dahin kann allerdings der Schließmuskel bereits so gekräftigt sein, daß der Patient wieder imstande ist, den Stuhl zu halten. Statt des Catgutfadens einen Fascienstreifen als Stütze des Sphincters durchzuziehen, ist daher nicht notwendig.

Für die Frage der *Dauerheilung* kann leider mein Material deshalb nicht verwertet werden, weil die meisten Fälle im Garnisonspital operiert wurden. Da die Patienten fast alle aus dem jetzigen Ausland stammen und in den militärischen Vormerkblättern der Spitäler keine Ziviladressen, sondern nur das Regiment und der Ersatzkader angegeben waren, die Aufzeichnungen der Ersatzkader natürlich heute nicht mehr zur Verfügung stehen, so ist es unmöglich, über das weitere Befinden Nachrichten einzuholen. Nur in 3 Fällen habe ich zufällig Nachricht bekommen, allen Fällen geht es gut.

Um so wichtiger ist daher ein Fall, den ich vor $3^1/_2$ Jahren operiert habe, da die damals 68jährige Frau bereits vor 10 Jahren wegen ihres großen Prolapses operiert worden war, worauf sehr bald wieder Rezidiv eintrat. Patientin war vollkommen inkontinent, der 25 cm lange Prolaps fiel auch beim Gehen und Stehen vor, blutete leicht, konnte nur schwer reponiert werden. Operation 30. IV. 19 in parasakraler Anästhesie; Parasakralschnitt, Isolierung des Rectums, Douglas sehr tiefstehend, bis in die Höhe des Sphincters reichend. Resektion eines 6 cm langen Bruchsackes, dreifache Verschlußnaht des Douglas in der geschilderten Weise, Muskelplastik. Einziehen eines Catgutfadens zur Stütze des überdehnten Sphincters. Heilung. Seither ist Patientin



vollständig geheilt, wurde in der Sitzung der freien Vereinigung der Wiener Chirurgen geheilt vorgeführt.

Die geschilderte Methode hat den Vorteil, daß *sie das Peritoneum in geringer Ausdehnung* eröffnet, daß eine *Allgemeinnarkose nicht notwendig* ist. Durch die *doppelte Sicherung*: Verödung des Douglas, Muskelplastik, sind Dauerheilungen zu erwarten.

Literaturverzeichnis*).

[1]) *Bauer*, Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **4**, 573. 1902. — [2]) *Beresnegowsky*, Arch. f. Chirurg. **91**, 627. 1910. — [3]) *Delagénière*, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 457. — [4]) *v. Eiselsberg*, Arch. f. Chirurg. **67**, 745. 1902. — [5]) *Friedrich*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1909. — [6]) *Gottstein*, Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 1055. — [7]) *Heinemann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **150**, 289. 1919. — [8]) *Kümmell*, Zentralbl. f. Chirurg. 1919, S. 465; 1922, S. 605. — [9]) *Moschcowitz*, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, S. 1530. — [10]) *Oehlecker*, Ebenda 1922, S. 606.

*) Die ältere Literatur findet sich in der Monographie *Bauers*.

(Aus dem Institut für operative Chirurgie und chirurgische Anatomie an der Militär-Medizinischen Akademie in St. Petersburg [Prof. *W. N. Schewkunenko*].)

Die chirurgische Anatomie des Sinus costo-diaphragmaticus.

Von

Privatdozent Dr. **Alexander Melnikoff.**

Mit 11 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. August 1922.)

Das Studium der Pleuragrenzen und speziell des costo-diaphragmalen Sinus hat nicht viele Forscher interessiert, obgleich diese Frage, außer großer praktischer Bedeutung, von bedeutendem wissenschaftlichem Interesse, besonders für die vergleichende Anatomie, ist. Das Studium der Form des Brustkorbes, besonders seines unteren Abschnittes, im Zusammenhange mit den Pleuragrenzen, gibt die Möglichkeit, eine Reihe von wichtigen morphologischen Fragen zu lösen.

Schon im Jahre 1893 hat *Ruge* darauf hingewiesen, daß in den Lehrbüchern der topographischen Anatomie nichts über die Schwankungen der Pleuragrenzen erwähnt wird; die Pleura wird in allen Fällen als etwas Beständiges angesehen.

In alten Lehrbüchern (*Cruveilhier*, *Sappey* u. a.) sowie in einzelnen Monographien (*Farabeuf*) wird die untere Pleuragrenze nicht erwähnt. Auch in der neuesten Zeit werden in den Lehrbüchern keine Variationen der Pleuragrenzen angegeben, und die Autoren begnügen sich öfters mit dem Hinweis auf die Variationen einzelner Pleuraabschnitte, z. B. des costo-sternalen Abschnittes, ohne die anderen zu erwähnen. Sehr charakteristisch ist die Tatsache, daß in der umfangreichen Monographie von *Auwray*, welche der Chirurgie des vorderen Mediastinums gewidmet ist, die Pleuragrenzen nicht beschrieben werden. Der Verfasser spricht nur von den Culs-de-sac pleuraux antérieurs und weist darauf hin, daß sie keine Bedeutung haben, da bei Erkrankungen des Mediastinums, wie z. B. bei Tumoren, Abscessen eine Verschiebung der Pleuragrenzen stattfindet; es gibt aber eine Reihe von Erkrankungen, wo diese Verschiebung nicht unbedingt vorkommt. Überhaupt ist es unverständlich, wie ein Chirurg den erfolgreichen Ausgang der Operation von einer Verschiebung der Pleuragrenzen, welche doch einen völlig unwissenschaftlichen und nicht anatomischen Begriff darstellt, abhängig machen kann.

Die umfangreichsten Untersuchungen der Pleuragrenzen hat *Tanja* im Jahre 1891 an 42 Leichen ausgeführt. Später publizierte *Ruge* drei Arbeiten, die hauptsächlich der vergleichenden Anatomie der Pleuragrenzen gewidmet sind. Obgleich die von ihm erhaltenen Daten von großem wissenschaftlichem Interesse sind, sind sie nicht immer beweisend, da der Verfasser seine Schlüsse auf einer geringen Anzahl von Fällen basiert. Immerhin sind seine Arbeiten, wie diejenigen von *Tanja*, klassisch zu nennen; das sind die einzigen Werke in der Weltliteratur, welche diese Frage so weit beleuchten und auf eine Reihe neuer, sehr interessanter Tatsachen hinweisen.

Daher müssen die von ihnen berührten Fragen zweifellos die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich lenken. Die größte Aufmerksamkeit der Forscher hat der Pleuraabschnitt, welcher zwischen dem Brustbein und den Rippenknorpeln gelegen ist, erregt; dem Studium desselben ist eine ganze Serie von ausländischen sowie russischen Arbeiten gewidmit (*Sick*, *Tanja*, *Ruge*, *Nuhn*, *Luschka*, *Bochdalek*, *Kossinskij*, *Woinitsch-Sanoschenskij*). Außer *Ruge* und *Tanja* hat sich kein Autor mit den gesamten Pleuragrenzen beschäftigt. In den Arbeiten von *Panscha* und *Holl* werden die Pleuragrenzen an der 12. Rippe beschrieben; die Arbeiten von *Picou* (18 Leichen), *Canniot*, *Monod* und *Vanverts* (20 Leichen) und *Ssoson-Jaroschewitsch* berühren nur flüchtig im Anschluß an ihr Hauptthema den costo-diaphragmalen Sinus; niemand hat sich aber mit dieser Frage speziell befaßt.

Die vorliegende Arbeit ist an 167 Leichen verschiedener Altersstufen durchgeführt und soll die Lücke ausfüllen, die in der Literatur besteht und die Sinusgrenzen mit ihren Variationen im Zusammenhang mit einer Reihe von Faktoren, die die Topographie der menschlichen Organe ausmachen, beleuchten. Diese Arbeit ist ein Glied einer Reihe von Arbeiten von Prof. *Schewkunenko*, die den Zweck haben, die chirurgische Anatomie von anderen Gesichtspunkten, besonders wegen der erkannten Gesetzmäßigkeit in den verschiedenen Variationen der Topographie des menschlichen Körpers zu erlernen, mit dem Hinweis, welcher Typus vollkommen bzw. unvollkommen ist, und welche operativen Eingriffe im Zusammenhang mit der gegebenen Struktur am Platze sind. Nur die Mannigfaltigkeit der Variationen der Organe des menschlichen Körpers hat verschiedene Operationsmethoden entstehen lassen, die zu einem Ziel führen und oft ausgeführt werden, ohne im Zusammenhang mit der einen oder anderen Lage des betreffenden Organes zu stehen.

Alle operativen Zugänge zu den Brustorganen und dem Spatium subdiaphragmale durch den unteren Rand des Brustkorbes kann man in vier Gruppen einteilen: 1. durch den Sinus, 2. durch den Rand des Brustkorbes unterhalb des Sinus (transperitoneal), 3. extrapleural und 4. durch die Brust- und Bauchhöhle (Thorakolaparotomie).



Die Kenntnis der Grenzen des Sinus costo-diaphragmalis ist beim Studium des Zutritts zu den erwähnten Organen äußerst wichtig. Mir ist ein Fall von Pleuritis bekannt, in dem, infolge des hohen Standes der unteren Sinusgrenze, eine Rippe in der Gegend des Spatium praediaphragmale, d. h. extrapleural reseziert wurde. Hierbei wurde das Diaphragma und das Peritoneum eröffnet. Der Patient starb an den Folgen einer Peritonitis. Im zweiten Fall wurde eine Rippe in der Gegend des Sinus reseziert und bei Eröffnung der Pleura das Diaphragma und das Peritoneum miteröffnet. Dieser Fehler erklärt sich durch das gleichzeitige Bestehen von Ascites; ungeachtet der Eröffnung des Sinus und der Anwesenheit von Flüssigkeit in der Pleura kam kein Pneumothorax zustande, folglich kam es nicht zum Eiteraustritt aus der Pleura; dieser Fall zeigt, wie sehr sich die Sinusblätter bei der Kombination von Pleuritis und Ascites berühren — der Patient starb gleichfalls an Peritonitis. Ein dritter Fall betrifft einen Patienten mit eitriger Perikarditis. Um das Perikard extrapleural zu eröffnen, wurde der 7. Rippenknorpel reseziert und durch das Spatium praediaphragmale[1]) die Diaphragmafasern voneinander getrennt; hierbei wurde das Peritoneum eröffnet. Die eben erwähnten Fehler erklären sich dadurch, daß dieses Gebiet anatomisch wenig erforscht ist und in den Lehrbüchern sehr elementar beschrieben wird, so daß nichts von den Variationen der unteren Pleuragrenze erwähnt wird. Auf Grund des Obenerwähnten tritt die Kenntnis der chirurgischen Grenzen des Sinus costo-diaphragmaticus für klinische Zwecke klar zutage und hat wissenschaftlich ein großes Interesse.

Teil I.

Die Grenzen des Sinus costo-diaphragmaticus beim Erwachsenen.

Untersuchungsmethoden. Alle Untersuchungen zur Bestimmung der Pleuragrenzen habe ich an den Leichen mit uneröffneter Pleurahöhle ausgeführt, da es beim Leichenpneumothorax zu beträchtlichen Senkungen der Sinusgrenzen und zur Bildung einer neuen unteren Grenze auf Rechnung der diaphragmalen Pleura kommt. Das Leichenmaterial ist für Experimente unersetzlich, da alle Organe in einer Lage fixiert sind. Die beständige einheitliche Lage dieser Organe ist sehr wichtig, da hierbei auch die untere Sinusgrenze unveränderlich bleibt. Dieselbe kann genau untersucht und gemessen werden. Um diese Grenze zu fixieren und sie bei der Eröffnung der Pleurahöhle zu erhalten, benutzte ich Nadeln, die ich in großer Zahl längs den Rippenrändern an den Stellen des unteren Sinusganges, einstach. Vor Eröffnung des Thorax wurde Haut und Muskulatur entfernt und der untere Rand der Brust-

[1]) D. h. der Raum zwischen dem Brustkorb von vorne und dem Zwerchfelle von hinten. Seine obere Grenze ist der Sinus costo-diaphragmaticus und seine untere Grenze bildet der Anfang des Zwerchfelles.



höhle auf Glas gezeichnet. Auf diese Weise erhielt ich ein flächenhaftes Bild einer Brusthälfte (Abb. 1). Nach Eröffnung der Pleurahöhle wurde die untere Sinusgrenze auf den Rippen und den Intercostalräumen mit Tinte bezeichnet, hierauf das Glas mit den Rippenkonturen aufgelegt und die erhaltene Sinuslinie hinzugefügt. Außer dieser Methode wandte ich vielfach die Methode der Einspritzung von erstarrenden Massen an, machte Gipsabgüsse des unteren Brustkorbrandes, bediente mich der Präpariermethode und führte Gefrierschnitte aus. Die Injektionen von erstarrenden Massen gelingen zumeist nicht; es ist sehr schwer, regelrechte Abgüsse zu erhalten, da bei uneröffneter Brusthöhle gar keine Pleurahöhle vorhanden ist und die Pleurablätter überall eng aneinanderliegen. Bei Wachsinjektionen erhält man einen guten Sinusabguß nur an den Längsachsen der Rippen (bei der 7. und 12. Rippe). In den übrigen Abschnitten ist eine bedeutende Kraftanwendung und eine beträchtliche Injektionsmasse notwendig, um den Sinus auseinanderzudrängen. Eher wird die Masse die Lungengegend ausfüllen und das Lungengewebe komprimieren als den Sinus ausfüllen. Bei der Sektion an akuter Pneumonie Verstorbener habe ich nie entzündliche Prozesse der Sinusgegend beobachtet, wenn auch keine Verwachsungen vorhanden waren; gleichfalls sah ich Fälle von freiem Sinus bei vollkommenen Verwachsungen der übrigen Pleuraabschnitte.

Im ganzen habe ich gegen 300 Leichen untersucht, doch nur 167 waren für meine Zwecke brauchbar. An 156 wurden die Sinusgrenzen durch Einstechen von Nadeln bestimmt. Untersucht wurden 79 Leichen von Erwachsenen und 65 von Kindern. 40 Kinderleichen gehörten dem Alter von 5 Tagen bis 4 Jahren, 9 bis 8 Jahren, 13 bis 12 Jahren und 3 Leichen bis zu 16 Jahren an; hierzu kommen noch 12 Embryonen von 5 Monaten und älter. Die übrigen 11 Leichen wurden mit Hilfe von Präparations-, Injektions- und Gefrierschnittsmethoden untersucht. Von 79 erwachsenen Leichen wurden bei 13 teils totale, teils partielle Verwachsungen der rechten und bei 22 der linken Pleurahälfte festgestellt, d. h. links waren die Verwachsungen häufiger als rechts (r. —16,4, l. —28,0).

Ich bestimmte die Sinusgrenzen an allen Rippen dadurch, daß ich die Strecke von der Rippenknorpelgrenze und von dem unteren und oberen Rippenrand bis zur Pleuragrenze maß (Abb. 1), da dieser Rippenabschnitt der konstanteste ist und sich bei verschiedenen Lageveränderungen der Leiche nicht verändert, was man nicht von dem unteren Brustkorbrand sagen kann. In der anatomischen Nomenklatur fehlt die Bezeichnung dieses Rippenabschnittes, den ich als Synostochondrosis bezeichne. *Canniot* bediente sich bei den Messungen des Sinus costo-diaphragmaticus der Entfernungen vom Rippenbogen bis zur Pleuragrenze nicht in perpendikulärer, sondern in vertikaler Richtung,



die durch gewisse Punkte des Brustkorbes geführt werden (L. scapularis, axillaris usw.). Diese Maße können nicht genau sein, da sie nicht die kürzeste Gerade zwischen den genannten Punkten darstellen. Der eine Punkt liegt am unteren Brustkorbrand, der nur an der 7., 8. und 9. Rippe zu einer mehr oder weniger beständigen und wenig beweglichen Masse — dem Rippenbogen — zusammengeschlossen ist, während die übrigen Rippen in Muskelgewebe gelagert und nicht mit dem Rippenbogen verbunden sind und daher ihre Lage bei Veränderung der Körperlage wechseln. Sich der Meßbestimmungen nach *Canniot* zu bedienen, ist deshalb nicht ratsam, da die von ihm gewählten Linien ungenau sind und man nie gewiß sein kann, daß irgendeine Linie, z. B. die L. scapularis beim gegebenen Individuum immer die gleiche sein und den unteren Rippenrand im gleichen Punkt treffen wird. Dazu kommt noch, daß bei den Operationen in der Gegend des unteren Brustkorbrandes, wo die Entfernung vom Rippenbogen bis zum Sinus eine praktische Bedeutung zur Orientierung der Sinuslage gewinnt, dieselbe nicht gemessen werden kann, da bei der Durchschneidung der Weichteile und der Isolation des Operationsfeldes durch Gaze die Erkennungspunkte der gewöhnlichen Linien verschwinden. Daher sind die Messungen vom Rippenknorpel bis zur Pleuragrenze vom anatomischen und klinischen Standpunkt aus mehr begründet.

a) Typen der Sinusgrenzen.

Der Sinus costa-diaphragmaticus befindet sich im unteren Brustkorbabschnitt: Die vordere Wand bilden die Rippen und die Intercostalräume, die von der Pleura parietalis bedeckt sind; die hintere Wand das Diaphragma, welches gleichfalls von der Pleura bedeckt ist; dazu kommen noch zwei Ränder, von denen der obere dem unteren Lungenrand entspricht und beweglich ist, der untere wird durch die Übergangsfalte der Pleura vom Brustkorb zum Diaphragma gebildet. Folglich stellt der Sinus costo-diaphragmaticus eine horizontale Spalte dar, die die eine Brustkorbhälfte umfaßt. Dieselbe besitzt eine ziemlich beständige untere Grenze, die eine große wissenschaftliche und praktische Bedeutung hat, und eine unbeständige obere Grenze. Die untere Sinusgrenze kann in drei Abschnitte eingeteilt werden, und zwar: Der vordere Abschnitt liegt in der Nähe des Sternums auf den Längsachsen der 6.—7. Rippenknorpel (Abb. 7), der mittlere auf den Querachsen[1]) der Rippen (Abb. 1) und der hintere auf der Längsachse der 12. Rippe (Abb. 3). Der vordere und hintere Abschnitt sind sehr beweglich und verlagern sich bei Eröffnung des Brustkorbes beträchtlich. Deshalb haben die Untersuchungen der Autoren, die die Messungen bei er-

[1]) Unter der Bezeichnung „Querachse" verstehe ich die Kreuzung der Rippe durch die Pleuragrenze in Querrichtung oder schräger Querrichtung.



öffnetem Brustkorb ausführten, keinen besonderen Wert. Der mittlere Abschnitt ist fester an den Querachsen der Rippen fixiert und verlagert sich bei Eröffnung der Brusthöhle sehr unbedeutend. Diese Tatsache wird durch die bedeutend kräftigere Fixation des Sinus an den oberen und unteren Rippenrand (von der 8.—12. Rippe) erklärt. Hiervon kann man sich auch leicht durch das Präparieren oder durch Gips- oder Wachsabgüsse überzeugen, an denen deutlich die Verlagerung in den Intercostalräumen und die fast unmerkliche Verlagerung an den Querachsen der Rippen ungeachtet der großen eingeführten Injektionsmasse zutage tritt. Die bedeutend größere Verlagerung des Sinus in seinen vorderen und hinteren Abschnitt erklärt sich durch die anatomische Lage des Sinus längs der Rippenachse und durch die physiologische Verschieblichkeit des Lungenrandes, welcher bei jeder Inspiration den Sinus ausfüllt. Diese beiden Faktoren tragen zur Beweglichkeit der Sinusgrenzen an den Längsachsen der Rippen bei.

Bei der Beschreibung des Sinus costo-diaphragmaticus geben die Autoren sehr ungenau den Anfang desselben am Sternum sowie auch den Endpunkt des Sinus an. Bei *Luschka* ist nur angegeben, daß die Höhe des Sinus auf der Linea sternalis 2 cm beträgt, d. h. der Verfasser hält den Rand des Sternums für die Anfangsstelle des Sinus. In den Lehrbüchern der topographischen Anatomie von *Diakonoff*, *Lissenkoff*, *Rein* und *Napalkoff* ist angegeben, daß die untere rechte Pleuragrenze am unteren Rand der 6. Rippe beginnt. Für den Sinus costo-diaphragmaticus halten die Autoren gewöhnlich nur den Abschnitt, der zwischen dem Diaphragma und den Rippen gelegen ist. Doch die Untersuchung von einigen Leichen genügt, um sich zu überzeugen, daß der Sinus bedeutendere Ausdehnungen aufweist. Der vordere Abschnitt der rechten unteren Pleuragrenze liegt auf der Längsachse des 7. Rippenknorpels und wird in einem Fall auf Rechnung der costa-diaphragmalen Pleura, im anderen Fall auf Rechnung der mediastino-costalen Pleura gebildet, wobei in beiden Fällen der Sinus costo-diaphragmaticus ohne scharfe Grenzen in den vorderen Abschnitt übergeht. Das gleiche Bild wird auch im hinteren Abschnitt, zwischen der Wirbelsäule und dem Diaphragma, beobachtet, wo die direkte Fortsetzung des Sinus liegt. Deshalb muß vom anatomischen Standpunkt aus als Sinus costo-diaphragmaticus nicht nur der Komplementärraum zwischen den Rippen und dem Diaphragma, sondern auch die Spalte zwischen dem Diaphragma einerseits und der Brustwand andererseits angesehen werden. Daher wäre es richtiger, diesen Sinus als Sinus thoraco-diaphragmaticus zu bezeichnen. Dieser erweiterte Begriff des Sinus costo-diaphragmaticus entspricht mehr der Wirklichkeit, da er in sich die ganze untere Pleuragrenze einschließt und beim tiefen Inspirium durch das Lungengewebe ganz ausgefüllt wird. Somit besteht der Sinus costo-diaphragmaticus bzw.



thoraco-diaphragmaticus aus einzelnen Abschnitten, die ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen (mich an die bestehende Nomenklatur haltend werde ich fernerhin den Sinus thoraco-diaphragmalis als Sinus costo-diaphragmalis bezeichnen, um nicht einen neuen Terminus in die eingebürgerte Nomenklatur einzuführen). Den Abschnitt zwischen Herz und Rippenknorpeln kann man als Portio costo-pericardiaca bezeichnen, und bei Senkungen der Pleura auf das Peritoneum, was übrigens nur rechterseits beobachtet wird, wird die Bezeichnung Portio diaphragmo-abdominalis zu wählen sein (Abb. 1—2). Von der 7. Rippe angefangen sind sechs kleine Abschnitte auf den Querachsen der Rippen, die mit fünf Intercostalabschnitten abwechseln, zu verzeichnen. Alle diese Abschnitte bilden in ihrer Gesamtheit den Sinus costo-diaphragmalis. Wenn sich die Pleura von der 12. Rippe nach abwärts senkt, so bildet sich die Portio lumbo-diaphragmatica (Abb. 1—2 und 3—4). Im weiteren Verlauf geht der Sinus in allen Fällen in die Portio diaphragmo-vertebralis über, die ihrerseits in den Mediastinalsinus ausmündet.

A. Die Pleuragrenzen im Verhältnis zur Verbindungsstelle der Rippe mit dem Knorpel.

Die untere Pleuragrenze ist beim Menschen sehr unbeständig und zeigt eine Menge von Variationen. Auch bei den niederen Affenarten, so z. B. beim Cercopithecus sinicus werden verschiedene Variationen in engeren Grenzen als beim Menschen beobachtet. Unter den 167 untersuchten Leichen treten drei Grenzarten des Sinus costo-diaphragmalis zutage: 1. Hochstand des Sinus, der als *vollkommen* zu betrachten ist (Abb. 1—AA_1 und CC_1), 2. Mittel- oder *Übergangsstand*, charakterisiert durch ventralen Hochstand und dorsalen Tiefstand; oder umgekehrt, jedoch wird eine Gesetzmäßigkeit nicht beobachtet, und die Pleura verläuft verschieden auf den einzelnen Rippen, und 3. Tiefstand der Pleura (unvollkommener Typus), der sehr häufig beobachtet wird (Abb. 1—BB_1 und FF_1). Als Bereich der Sinusschwankungen bezeichne ich die Strecke zwischen dem Hoch- und Tiefstand aller beobachteten Variationen. Diese Schwankungen sind auf den einzelnen Rippen nicht gleich groß[1]). Auf der folgenden Tab. I sind die äußersten Variationen der Pleuragrenze auf den einzelnen Rippen angeführt.

Bei *Pansch* wird auf Schwankungen der unteren Pleuragrenze hingewiesen, die er auf einen Finger breit angibt, doch aus der eben angeführten Tabelle ist ersichtlich, daß sie bedeutend größer sind. Außerdem kann man sich überzeugen, daß die Schwankungen von der 9. Rippe nach abwärts größer werden. Besonders fällt dieses auf der 12. Rippe auf (Abb. 1 und 3). Auf der 7., 8., und 9. Rippe sind die Schwankungen nicht über 5,3 cm, während sie auf der 10., 11. und 12. Rippe größer

[1]) Abb. 1.



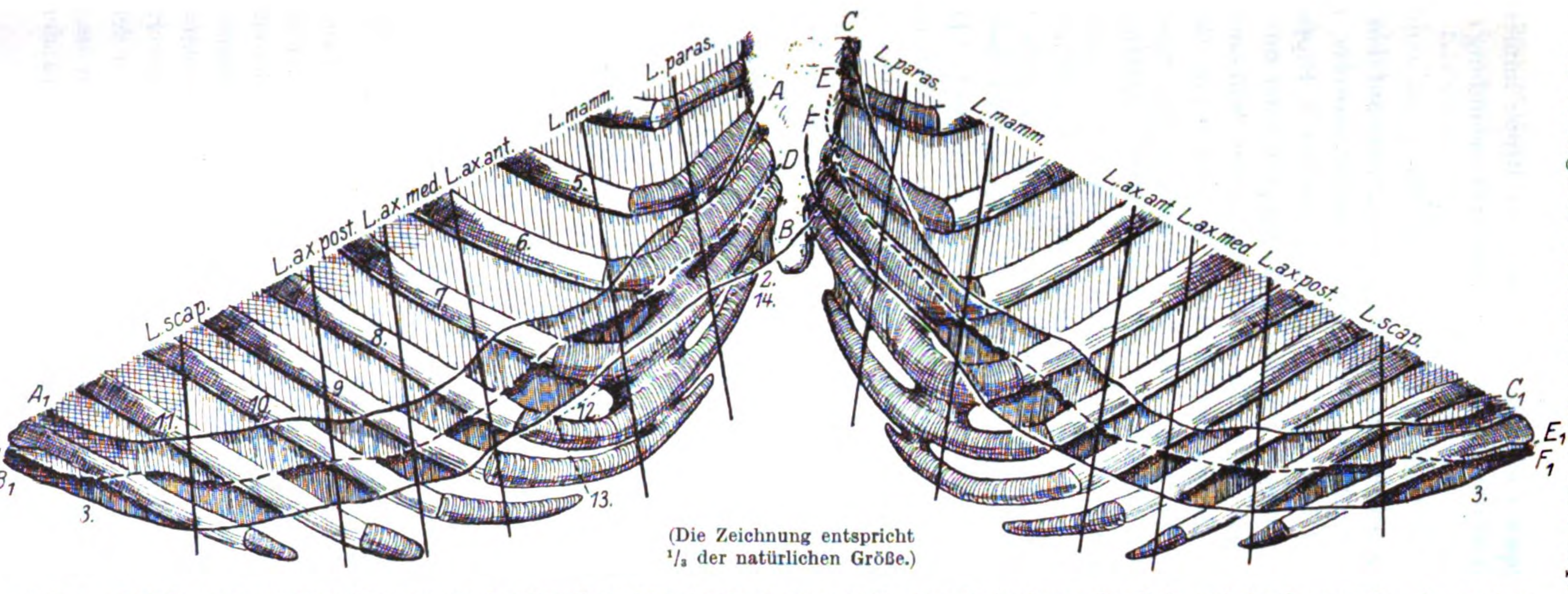
sind und der Unterschied zwischen den einzelnen Rippen ein bedeutender ist (6,3—10,2 cm rechts und 5,9—9,1 cm links). Diese Tatsache spricht entschieden dafür, daß die Lage der Pleuragrenze auf den letzten Rippen weniger beständig ist und mehr Variationen aufweist als auf den ersten wahren Rippen. Die beträchtlichen Schwankungen der Pleura auf der 10., 11. und 12. Rippe, d. h. in der hinteren Hälfte der unteren Apertur, erklären sich teilweise dadurch, daß sie die knorpelige Verbindung mit dem Rippenbogen eingebüßt haben. Die Rippenlänge ist großen Schwankungen, und zwar in der Richtung ihrer Verkürzung unterworfen, was auch auf der Pleuragrenze zu bemerken ist. Beim Vergleich der Variationen der einzelnen Abschnitte der unteren Apertur wie auch aus

Tabelle I.

Rippe	rechts			links		
	Der Tiefstand d. Pleura gemäß d. Synostochondrosis (Unvollkommen. Typus)	Hochstand der Pleuragrenze gem. d. Synostochondrosis (Vollkommen. Typus)	Bereich	Der Tiefstand d. Pleura gemäß d. Synostochondrosis (Unvollkommen. Typus)	Hochstand der Pleuragrenze gem. d. Synostochondrosis (Vollkommen. Typus)	Bereich
7. obere Rippe	2,5 a.d.Knorp.	2,2 a.d.Rippe	4,7	2,3	2,2	4,5
untere Rippe	1,7 „ „ „	3,0 „ „ „	4,7	2,1	3,2	5,3
8. obere Rippe	1,0 „ „ „	3,4 „ „ „	4,4	1,0	3,5	4,5
untere Rippe	0,3 „ „ „	3,7 „ „ „	4,0	0,6	4,2	4,8
9. obere Rippe	0,2 a. d. Rippe	5,0 „ „ „	4,8	0,4 a.d.Rippe	5,3	4,9
untere Rippe	0,3 „ „ „	5,6 „ „ „	5,3	1,1 „ „ „	5,5	4,7
10. obere Rippe	1,2 „ „ „	7,5 „ „ „	6,3	1.1 „ „ „	7,0	5,9
untere Rippe	2,2 „ „ „	8,8 „ „ „	6,6	1,8 „ „ „	7,5	5,7
11. obere Rippe	1,7 „ „ „	8,3 „ „ „	6,6	1,2 „ „ „	8,4	7,2
untere Rippe	2,8 „ „ „	9,4 „ „ „	6,6	2,7 „ „ „	11,2	8,5
12. obere Rippe	0,0 „ „ „	8,3 „ „ „	8,3	0,7 „ „ „	10,5	9,8
untere Rippe	1,5 „ „ „	11,7 „ „ „	10,2	2 0 „ „ „	11,1	9,1

vergleichend-anatomischen Gründen ersieht man, daß von den sechs unteren Rippen als mehr oder weniger vollkommen die 12., 11. und 10. Rippe gerechnet werden müssen, da sie oft unbeständig und öfter variabel sind, während die 9., 8. und 7. Rippe bedeutend weniger variieren. Im Zusammenhang mit dieser Tatsache steht auch die Pleuragrenze, dieselbe ist auch an den letzten Rippen unbeständig und bestrebt, eine möglichst hohe Lage einzunehmen, während die Pleura im vorderen Abschnitt eine beständigere Lage einnimmt. Hierbei tritt deutlich die Abhängigkeit der Pleuragrenze von den Variationen der unteren Apertur hervor. Aus der Tab. I ist außerdem noch zu ersehen, daß die Pleuragrenze, angefangen von der 7.—11. Rippe einschließlich der Pleuragrenze immer weiter von der Rippenknorpelverbindung rückt, wobei sie auf der 7. und 8. Rippe vom Knorpel auf die Rippe übergeht;





(Die Zeichnung entspricht $^1/_3$ der natürlichen Größe.)

Abb. 1. Variationen der unteren Sinusgrenzen (der Brustkorb ist aufgeklappt dargestellt). Der Abstand vom Brustbein und der L. mammil. = der vordere Sinusabschnitt auf den Längsachsen der Knorpel. Der Abstand zwischen der L. mammil. und der L. scapul. = der mittlere Sinusabschnitt auf den Querachsen der Rippen. Der Abstand zwischen der L. scapul. und der Wirbelsäule = der hintere Sinusabschnitt auf den Längsachsen der 12. Rippe. AA_1 und CC_1 = der vollkommene Typus der Pleuragrenzen; DD_1 und EE_1 = der Übergangsformentypus der Pleuragrenzen; BB_1 und FF_1 = der unvollkommene Typus der Pleuragrenzen. Der Abstand zwischen AA_1 und BB_1 = Variationsfeld der Pleuraschwankungen. Dichte Schattierung = der unvollkommene Typus; feinere Schattierung = der vollkommene Typus; schwache Schattierung = Brustkorbabschnitt, welcher immer durch die Pleura ausgefüllt ist. *2* = Portio diaphragma-abdominalis; *3* = Portio diaphragma-lumbalis; *12, 13, 14* = die punktierte Linie zeigt den dreieckigen Abschnitt der Knorpel, welcher von der Pleura immer frei ist.



auf den übrigen Rippen rückt sie von Rippe zu Rippe immer weiter nach hinten, d. h. liegt weiter von der Rippenknorpelverbindung (Abb. 1).

Feld der Sinusgrenzenvariationen.

Auf jedem beliebigen Präparat liegt die Pleuragrenze auf den Rippen nicht in der gleichen Entfernung von der Synostochondrosis, sondern steigt immer höher und beträgt vom oberen Rand der 7. Rippe beginnend bis zur Höhe des unteren Randes der 2. Rippe bei der unvollkommensten Variation rechts 5,3 und links 5 cm; bei der vollkommensten Variation betragen die betreffenden Ziffern 7,2 und 9 cm. Zwischen diesen Werten liegen die möglichen Schwankungen des Sinus. Auf Abb. 1 sind die höchsten (AA_1) und niedrigsten (BB_1) Variationen, die beim Menschen vorkommen, aufgetragen. Beim unvollkommenen Typus der Grenzen wird die Sinuslinie gleichmäßiger, da sie auf allen fünf Rippen im Bereich von 5 cm schwankt, was auch ebenfalls auf der Abb. 1 ersichtlich ist. Beim vollkommenen Typus wird diese Linie wegen ihrer bedeutenden Schwankungen mehr geschlängelt. Den Abschnitt des Brustkorbes, der zwischen dem Hoch- und Tiefstand der Pleuragrenzen gelegen ist, bezeichne ich als Feld der Sinusgrenzenvariationen.

Tabelle II.

Rippe	Rechts		Links	
	Variation		Variation	
	vollkommen	unvollkommen	vollkommen	unvollkommen
7. obere Rippe . . .	66,3	37,0	67,7	32,3
untere Rippe . .	70,8	29,3	77,2	22,8
8. obere Rippe . . .	61,5	38,5	61,3	38,5
untere Rippe . .	75,4	24,6	68,4	31,6
9. obere Rippe . . .	65,0	35,0	62,1	37,9
untere Rippe . .	70,0	30,0	73,2	26,8
10. obere Rippe . . .	71,2	28,8	73,0	27,0
untere Rippe . .	72,7	27,3	60,7	39,3
11. obere Rippe . . .	75,7	24,3	66,7	33,3
untere Rippe . .	65,4	34,6	70,9	29,1

Welche Sinusgrenzen als vollkommen bzw. unvollkommen anzusehen sind, geht aus vergleichend-anatomischen Gründen wie auch aus den embryonalen Sinusgrenzen hervor. Die genaue Projektion der einzelnen Abschnitte auf die Brustwand ist unmöglich, da die Sinusgrenzen beim Embryo unter anderen Rippenabschnitten als beim Erwachsenen verlaufen, wenn auch beim Embryo zwei extreme Grenzarten vorhanden sind. Daher werde ich mich zur Beurteilung der Sinustypen der einen oder der anderen Brusthälfte bedienen. Es ist klar, daß die im oberen Teil der Sinusgrenzenvariationen gelegene Pleuragrenze zu den voll-

kommenen, während die im unteren Feld gelegenen zu den unvollkommenen Sinusarten gerechnet werden muß (Abb. 1). Die Gültigkeit meines Kriteriums findet Bekräftigung im Zusammentreffen der Prozentzahlen der vollkommenen Variationen bei Erwachsenen, Kindern und Embryonen. Die vollkommenen und unvollkommenen Variationen können auf den einzelnen Rippen in vorstehender Tabelle in Prozenten ausgedrückt werden.

Die vollkommenen Variationen der Sinusgrenze auf den einzelnen Rippen schwankten von 22,8—38,5%, und dieselbe wurde häufiger auf dem oberen als auf dem unteren Rippenrand beobachtet.

I. Die Sinusgrenzen auf den Querachsen der Rippen.

(Abb. 1, 7., 8., 9,. 10. und 11. Rippe [der mittlere Abschnitt].)

Der besseren Klarheit und Einheitlichkeit wegen habe ich in der Beschreibung die untere Sinusgrenze in drei Abschnitte eingeteilt, die ich einzeln beschreiben will. Zuerst werde ich die Sinusgrenzen auf den Querachsen der Rippen besprechen und dann zur Beschreibung derselben auf der Längsachse der 12. Rippe übergehen und mit der Sinusgrenze auf den Knorpellängsachsen schließen.

7. Rippe. Die Sinusgrenze auf der Querachse der 7. Rippe liegt entweder auf dem Knorpel oder auf der Rippe (Abb. 1, 7. Rippe). In den von mir untersuchten Fällen verlief die Sinusgrenze über dem Knorpel; die Rippe wurde rechts in 35,4% und links in 22,8% getroffen. Von 66 Präparaten mit nicht verwachsener rechten Pleura berührte die Pleuragrenze in 9 Fällen den Knorpel am oberen Rippenrand, während am unteren sie über der Rippe verlief. Linkerseits wurde bei 57 Leichen in 13 Fällen das gleiche Bild beobachtet. Diese Variation muß als Übergangsform angesehen werden. Unter 66 Leichen beobachtete ich 5 Fälle, in denen die rechte Pleura nicht schräg die Querachsen der 7. Rippe durchkreuzte, sondern sich längs dem unteren Knorpelrand hinzog (7,5%) (Abb. 1 BB_1). Links war unter 57 Leichen 5 mal die gleiche Variation zu verzeichnen (8,6%). Diese Variation muß als sehr unvollkommen bezeichnet werden, da in diesen Fällen die Pleuragrenze im untersten Abschnitt des Rippenknorpelisthmus zwischen der 6. und 7. Rippe[1]) verläuft, ohne den 6. Intercostalraum zu berühren: die Pleuragrenze ging längs dem 7. Rippenknorpel und traf erst später den unteren Rippenrand. Aus der Zahl dieser Fälle wurden auf zwei Präparaten acht sternale Rippenpaare beobachtet, d. h. dieser Rippenvariation entspricht auch ein gewisser Tiefstand der Pleuragrenze auf der Längsachse des 7. Rippenknorpels.

8. Rippe. Die Pleuragrenze beim Erwachsenen geht auf der 8. Rippe

[1]) Isthmus-articularis-Verbindung durch ein Gelenk zweier benachbarter Knorpel (Abb. 7, 3.).



wie auch auf der 7. über die Rippe oder den Rippenknorpel (Abb. 1, 8. Rippe). Die Pleuragrenze auf der Höhe des 8. Rippenknorpels wurde rechts 6 mal (9,2%) und links 7 mal (12,3%) festgestellt. Die Lage der Pleuragrenze auf dem Knorpel der 8. Rippe wird seltener beobachtet, was besonders deutlich im Vergleich mit der Pleuragrenze der 7. Rippe zutage tritt.

9., 10. und 11. Rippe. Auf der 9., 10. und 11. Rippe lag die Sinusgrenze, sogar bei der unvollkommensten Variation nie auf der Höhe des Rippenknorpels (Abb. 1).

12. Rippe. Auf der 12. Rippe zeigt die Pleuragrenze sehr zahlreiche Variationen (Abb. 1 und 3). Beinahe in $^2/_3$ aller Fälle (70,3%) berührte die Pleuragrenze nicht den linken und in $^1/_3$ der Fälle (38%) den rechten unteren Rippenrand. Aus der Zahl der Fälle, in denen die linke Pleura nicht den unteren Rippenrand berührte, traf sie in $^1/_5$ der Fälle auch nicht den oberen Rippenrand. Beim Vergleich beider Brusthälften untereinander wird links ein bedeutender Hochstand der Pleura beobachtet, d. h. es tritt eine hochgradige Asymmetrie zutage. *Tanja* hat sie in 33,8% aller Fälle feststellen können. *Ruge* beschreibt eine hochgradige Asymmetrie der unteren hinteren Pleuragrenze beim Hylobates agilis; dieselbe reicht bis zur Höhe des 1. Lendenwirbels; beim Gorilla und dem Orang-Utan ist keine Asymmetrie zu verzeichnen. Verfasser ist der Meinung, daß die Asymmetrie den Primaten eigen ist und daher die symmetrische Pleuragrenze als vollkommen anzusehen ist. Der Meinung *Ruges* kann ich mich nicht anschließen, da ich in der Mehrzahl der Fälle die Pleuragrenze asymmetrisch fand (Abb. 3).

Der Vergleich der Pleuragrenzen auf den Querachsen der Rippen.

Die Pleuragrenzen der rechten und linken Brusthälfte auf dem unteren Rand der 7., 8. und 9. Rippe zeigen fast gar keinen Unterschied, da Schwankungen im gleichen Bereich beobachtet wurden; auf der 10. und 11. Rippe sind die Schwankungen größer, besonders auf der linken Brusthälfte; auf der 12. Rippe tritt linkerseits deutlich ein Hochstand zutage. Interessant ist zu vermerken, daß die Pleuragrenze in mehr als der Hälfte aller Fälle auf dem Knorpel verlief (64,6% rechts und 77,2% links), auf der 8. Rippe lag sie auf dem knöchernen Teil in 1,5 cm vom Knorpel entfernt (61,5% rechts und 66,6% links). Auf der 9. Rippe rückt die Pleuragrenze noch höher und liegt in mehr als der Hälfte aller Fälle 1,5—3 cm vom Knorpel entfernt (57,8% rechts und 59% links). Auf der 10. Rippe verläuft die Pleuragrenze in der Entfernung von 1,6 bis 4,5 cm vom Knorpel (72,7% rechts und 77% links). Auf der 11. Rippe verbreitert sich die Pleuragrenze und umfaßt 1,6—6 cm der Rippenlänge (85,2% rechts und 89% links). Auf der 12. Rippe endlich sind die Schwankungen noch größer. Die untere Sinusgrenze schwankt also



beim Menschen auf der 7., 8. und 9. Rippe im Bereich von 1,5 cm, auf der 10. Rippe betragen die Schwankungen im Mittel 3 cm, auf der 11. Rippe steigen dieselben bis 4,5 cm, und auf der 12. Rippe sind sie noch bedeutender. Diese Tatsache spricht dafür, daß die Pleuragrenze auf den letzten 3 Rippen wenig beständig und zahlreichen Variationen unterworfen ist (Abb. 1, 10., 11. und 12. Rippe).

Vergleich der Sinusgrenzen an den Seiten (Abb. 2).

In diesem Abschnitt stelle ich Betrachtungen an, auf welcher Seite und auf welchen Rippen die Sinusgrenze höher steht. Hierzu benutze ich nur Präparate mit freier (nicht verwachsener) Pleura. Solche Präparate standen mir in der Zahl von 49 zur Verfügung. Um festzustellen, auf welcher Seite und auf welcher Rippe die Sinusgrenze niedriger steht, teilte ich alle Präparate in drei Gruppen ein: Die 1. Gruppe betrifft alle Fälle, in denen die rechte Sinusgrenze niedriger als die linke ist. In der 2. Gruppe sind die Fälle vereinigt, in denen die Sinusgrenze beiderseits gleichhoch verlief, und in die 3. Gruppe sind alle Fälle zusammengefaßt, in denen die Sinusgrenze links niedriger stand. Als gleichen Verlauf betrachte ich nicht nur die Fälle, in denen die Entfernung der Pleuragrenze bis zur Synostochondrosis beiderseits gleich war, sondern auch die, welche Schwankungen bis zu 0,3 cm aufwiesen. Das Verhältnis in Prozenten ist in folgender Tabelle dargestellt.

Tabelle III.

Rippe	Rechts niedriger in % I. Gr.	Beiderseits gleich in % II. Gr.	Links niedriger in % III. Gr.
7.	23,0	8,3	68,7
8.	32,6	4,1	63,3
9.	49,0	14,3	36,7
10.	44,9	10,2	44,9
11.	56,4	2,0	41,6
12.	80,4	10,9	8,7

Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß die linke Sinusgrenze auf der 7., 8. und 9. Rippe bedeutend häufiger niedriger als rechts liegt, und zwar auf der 7. Rippe 3 mal und auf der 8. Rippe 2 mal häufiger. Deshalb hat *Sernoff* unrecht, indem er behauptet, daß die Pleuragrenze auf der 7. Rippe rechts und links gleichhoch verläuft. Auf der 9. und 10. Rippe liegt die Pleuragrenze rechts niedriger als links; auf der 10. Rippe liegt sie rechts und links gleich niedrig, während auf der 12. Rippe links fast 10 mal häufiger ein Hochstand der Sinusgrenze im Vergleich mit rechts beobachtet wird. Wenn man den Brustkorb von der frontalen Ebene betrachtet und die vorderen und hinteren Sinusabschnitte etwas entfaltet, so sieht man, daß der Sinus eine unregelmäßige krumme Linie,

dem Krummholz ähnlich, darstellt, deren rechter Radius etwas größer (Abb. 2, AA_1) als der linke ist (Abb. 2, BB_1).

Auf Grund der Untersuchungen aller Präparate konnte festgestellt werden, daß in 6% die rechte Pleuragrenze auf allen Rippen höher steht als links, in 12% geht sie auf zwei beliebigen Rippenrändern niedriger, in 10% auf 3, in 10% auf 4 und in 4% auf 5, d. h. in 42% aller Fälle ist ein gewisser Hochstand rechts zu vermerken. Was die linke Seite anlangt, so ist die Pleuragrenze auf allen Rippen in 6% höher als rechts, in 16% geht sie niedriger auf zwei Rippenrändern, in 20% auf 3, in 14% auf 4, d. h. in 56% liegt die linke Pleuragrenze höher als rechts, in 2% liegt sie unregelmäßig, und zwar auf sechs Rippenrändern höher bzw. niedriger als auf der gegenüberliegenden Seite. Auf den Präparaten,

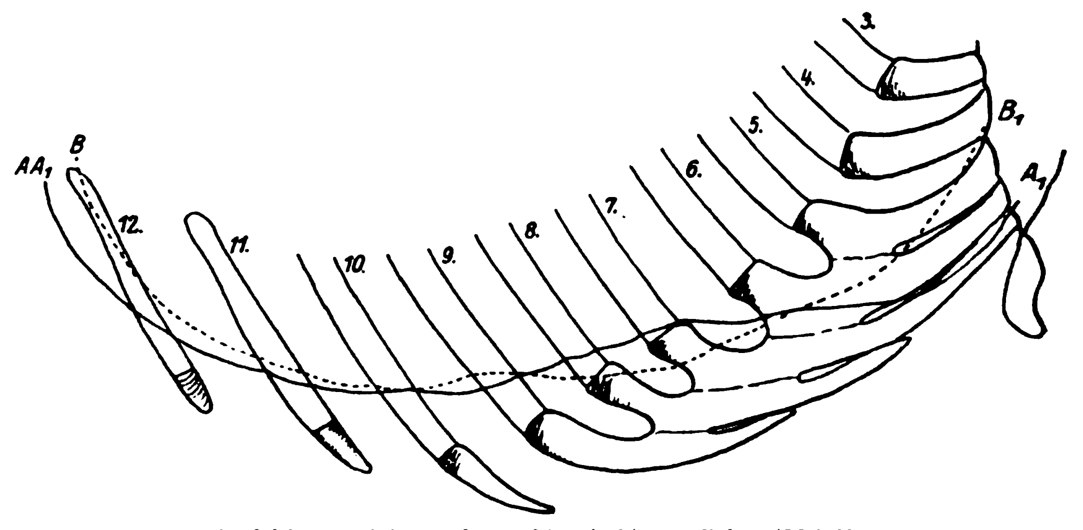


Abb. 2. Vergleichendes Schema der rechten (AA_1) und linken (BB_1) Sinusgrenze.

wo rechts Hochstand des Sinus beobachtet wurde, lag die Pleuragrenze auf der 12. Rippe niedriger als links, und bei linkem Hochstand lag sie auf der 7. Rippe niedriger als rechts. Beim Vergleich tritt deutlich die Asymmetrie der Pleura nicht nur auf allen Rippen einer Hälfte, sondern sogar auf ihren Rändern zutage (Abb. 8). Das sind die allgemeinen Schlußfolgerungen auf Grund der Analyse und des Vergleichs beider Brusthälften (Abb. 2).

In den Lehrbüchern der Anatomie wird gewöhnlich angegeben, daß die linke Pleuragrenze niedriger als die rechte steht (*Rauber*), oder aber, daß die Grenze beiderseits auf gleicher Höhe verläuft (*Aeby*, *Pansch*, *Henke*). Meine Untersuchungen hingegen zeigen, daß diese Auffassung irrig ist und entschieden geändert werden muß. Auch in einzelnen Monographien, die der Chirurgie der subdiaphragmalen Organe gewidmet sind, wird immer angegeben, daß der linke Sinus niedriger als der rechte steht (*Finkelstein*, *Lang* u. a.). Auf Grund des Obigen geht hervor, daß

oft Hochstand sowie rechts wie auch links, und zwar häufiger links beobachtet wird, wobei auf den einzelnen Rippen bald ein hoher, bald ein niedrigerer Stand der Pleuragrenze konstatiert werden kann. Der *asymmetrische* Verlauf des Sinus auf den einzelnen Rippen ist typisch. Augenscheinlich kamen die Autoren, durch den niedrigen Verlauf der linken Pleura auf der 7. und 9. Rippe veranlaßt, dazu, vom niedrigen Verlauf der linken Sinusgrenze zu sprechen. Die Verfasser führten, wie es scheint, keine Messungen der Entfernung der Pleura bis zum Knorpel aus und verglichen nicht die Zahlen auf den einzelnen Rippen miteinander. Die niedrige Lage der linken Pleuragrenze auf der 7. und 8. Rippe erklärt sich durch die linksseitige Lage des Herzens und durch den Einfluß des Lungenrandes. Das Herz bedingt einen gewissen Hochstand der Pleura auf der Längsachse des 6. und 7. Knorpels (Abb. 7), während der untere Abschnitt des linken Lungenlappens beim Inspirium sich ausdehnt und sich zwischen Herz, Brustwand und Diaphragma drängt.

Variationen der gesamten Sinusgrenze auf den Querachsen der Rippen.

Oben wurde ausführlich das Verhältnis der Sinusgrenze zur Vereinigungsstelle des Knorpels mit der Rippe besprochen; somit kann man auf Grund dieses Verhältnisses leicht die Variationen nicht nur auf den einzelnen Rippen, sondern auch auf dem ganzen Präparat untersuchen. Wie ich schon zeigte, ist diejenige Pleura als vollkommen anzusehen, die höher als die Mittellinie des Sinusschwankungsbereichs gelegen ist (Abb. 1 EE_1). Hier werde ich nur die Typen des Sinus betrachten und mitteilen, wie oft der eine oder der andere angetroffen wird. Dabei werde ich nur die Verhältnisse des Sinus auf den Querachsen der Rippen darlegen, da, wie weiter festgestellt wird, die Lage der Pleura auf den Längsachsen der Knorpel (des 5.—7., Abb. 7) und der 12. Rippe (Abb. 3) im engsten Zusammenhang mit dem Alter, dem Ernährungszustand, mit der Form des Brustkorbs des Individuums steht und daher nicht von einem Typus der gesamten unteren Sinusgrenze geredet werden kann, da ihre Abschnitte unbeständig und sekundären Veränderungen unterworfen sind. Auf einzelnen Präparaten konnte man tatsächlich bei vollkommenen Sinusgrenzen auf den Querachsen der Rippen, auf den Längsachsen der Knorpel und auf der 12. Rippe eine unvollkommene Variation, die von den obigen Verhältnissen abhing, feststellen.

Der *vollkommene Typus* der unteren Pleuragrenze auf den Querachsen der Rippen wurde 18 mal beobachtet, was 27,3% ausmacht, 7 mal lag die Pleuragrenze höher als die Mittellinie (Abbildung 1 DD_1), auf allen Rippen, 7 mal (10,6%) lag sie nur auf einer Rippe und 4 mal auf 2 Rippen niedriger als die Mittellinie, Übergangsformen wurden in 13,6%



(6 mal) beobachtet, hierbei ging die Pleura teils im vollkommenen, teils im unvollkommenen Feld. Dem unvollkommenen Typus begegnet man in 59,1%, in 12,1% (8 mal) war die Pleura absolut im unvollkommenen Felde gelegen, doch auf 2 Rippen erhob sie sich über die Mittellinie; in 9,1% (8 mal) überschritt die Pleura auf einer Rippe die Mittellinie, in 6,1% (4 mal) verlief sie nur auf dem Rande der 12. Rippe im vollkommenen Bezirk, und endlich in 31,8% (12 mal) lag sie unterhalb der Mittellinie auf allen Rippen und stellte somit den allerniedrigsten Verlauf vor.

Charakteristisch ist, daß von den 23 Präparaten, wo die Pleura rechterseits die 7. Rippe kreuzte, in 16 Fällen vollkommene Variation auf allen Querachsen der Rippen beobachtet wurde, in den übrigen 7 Fällen, wo die 7. Rippe über der Mittellinie von der Pleura getroffen wurde, verlief die Pleura auf den übrigen Rippen im unvollkommenen Bezirk. Bei genauer Betrachtung der Präparate erwies es sich, daß in diesen Fällen die Pleura auf der 8., 9. und 10. Rippe fast zur Mittellinie des Schwankungsbereichs reichte und nur auf der 11. und 12. Rippe nach abwärts ging. Dieser Umstand beweist, daß das Berühren der 7. Rippe durch die Pleura ein Zeichen einer mehr vollkommenen Variation der Pleura auf dieser Rippe darstellt.

Somit trifft man den *vollkommenen* Typus der Pleuragrenze auf den Querachsen aller Rippen in 27,3%, den *unvollkommenen* in 59,1% und Übergangsformen in 13,6%. Das sind die Verhältnisse der unteren Sinusgrenze bei der Untersuchung aller Fälle im Vergleich zur mittleren Linie des Schwankungsbereichs (Abb. 1 *DD*).

Links wurde der *vollkommene* Typus in 31,5% angetroffen, von denen in 10,5% (6 mal) die Pleura über der Mittellinie verlief, in 8,8% (5 mal) wurde nur eine Rippe unterhalb derselben getroffen, und in 12,2% (7 mal) verlief sie unterhalb auf 2 Rippen. Übergangsformen wurden in 1,7% beobachtet. Der *unvollkommene* Typus wurde in 66,8% festgestellt, und zwar in 7,1% (4 mal) verlief die Grenze auf allen Rippen mit Ausnahme von zwei unterhalb der Mittellinie, in 15,9% (6 mal) wurde eine Rippe oberhalb der Mittellinie getroffen, in 10,5% (6 mal) lag die Pleura nur auf dem unteren Rand der 12. Rippe über der Mittellinie und in 33,3% (18 mal) verlief die ganze Grenze unterhalb der Mittellinie. Beim Vergleich beider Brusthälften miteinander fällt auf, daß linkerseits häufiger die vollkommene sowie die unvollkommene Variation beobachtet wird, während rechterseits diese beiden Typen seltener vorkommen, dafür die Übergangsformen häufiger sind. Von 13 Präparaten, in denen links die 7. Rippe von der Pleura getroffen wurde, war in 11 Fällen eine vollkommene Variation auch auf den übrigen Rippen nachzuweisen. Welcher Verlauf der Pleura als vollkommen anzusehen ist, wird außer den



vergleichend-anatomischen Gründen noch durch die Tatsache bekräftigt, daß die Berührung der 7. Rippe durch die Pleura auf einen höheren Verlauf der Pleura auch auf den Querachsen der übrigen Rippen hinweist, was dem vollkommenen Typus entspricht.

Der Vergleich der Typen an den Seiten.

Von 18 rechtsseitigen Präparaten mit vollkommenem Typus kommen nur 14 in Betracht, da in 4 linksseitige Verwachsungen vorhanden waren. Aus dieser Zahl war in 3 Fällen Hochstand der Pleura auf allen Rippen beiderseits und in 10 Fällen Hochstand des Sinus auf 5 bzw. 4 Rippen zu verzeichnen. Somit war auf 13 Präparaten mit rechtsseitiger vollkommenen Variation das gleiche Bild auch links vorhanden, und nur in 1 Fall war bei rechtsseitiger vollkommener links eine unvollkommene Variation zu verzeichnen. Aus der Zahl der übrigen 5 Präparate mit linksseitiger vollkommener Variation waren 4 mit Hochstand der Pleura auf 4 Rippen mit gleichzeitigem niedrigen Verlauf der Pleuragrenze auf der rechten Seite; bei 1 Fall waren Pleuravermehrungen vorhanden. Hieraus folgt, daß der rechtsseitige vollkommene Typus fast immer vom linksseitigen begleitet ist und umgekehrt der vollkommene linksseitige Typus nicht immer auch rechterseits vorhanden ist. Die *Übergangsformen* sind öfters von unvollkommenem Typus der anderen Seite begleitet. Der *unvollkommene* rechte Sinustypus fällt in der Hälfte der Fälle mit einem solchen der linken Seite zusammen; in der anderen Hälfte geht die linke Pleuragrenze auf einzelnen Rippen höher als rechts. Der unvollkommene linke Sinustypus wird öfters von beträchtlichem Hochstand der rechten Seite begleitet, und nur in etwa $^1/_4$ aller Fälle fällt er mit dem rechten unvollkommenen zusammen. Folglich ist eine gewisse Neigung zur Übereinstimmung des einen oder anderen Typus beiderseits vorhanden, da dem vollkommenen Typus der einen Seite der gleiche Typus der anderen Seite mit kleinen Schwankungen auf einzelnen Rippen und dem unvollkommenen Typus einerseits ein solcher der anderen Seite entspricht. Dadurch wird die Richtigkeit des von mir zur Bestimmung der einzelnen Typen gewählten Kriteriums bestärkt. Die vorderen Sinusabschnitte auf den Längsachsen der Knorpel und auf der 12. Rippe betrachte ich getrennt von den Grenzen auf den Querachsen der Rippen aus dem Grunde, daß sie vom Alter, Ernährungszustand und der Brustkorbform abhängig sind. Daher sind ihre Variationen unbeständig und hängen von den obenerwähnten Faktoren ab und verändern sich im Laufe des Lebens, während das Alter auf die Lage der Pleura auf den Querachsen der Rippen keinen Einfluß ausübt. Deswegen muß man die obenangeführten 3 Sinusgrenzenarten auf den Querachsen der Rippen als durch die embryonale Entwicklung bedingt ansehen. Sie sind primär und mehr beständig.



II. Die Lage der Pleuragrenzen auf den Längsachsen der 12. Rippe (der hintere Abschnitt Abb. 3).

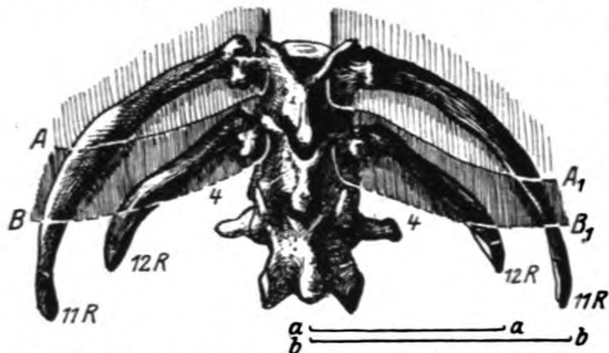


Abb. 3. Die Typen der Pleuragrenzen von hinten auf der 12.—11. Rippe vom Rücken gesehen. AA_1 = der vollkommene Typus der Pleuragrenzen; BB_1 = der unvollkommene Typus der Pleuragrenzen. aa_1 = Messung der Pleuragrenzen längs der Horizontale, von der Mittellinie bis zur Grenze an der 12. Rippe und bb_1 = an der 11. Rippe.

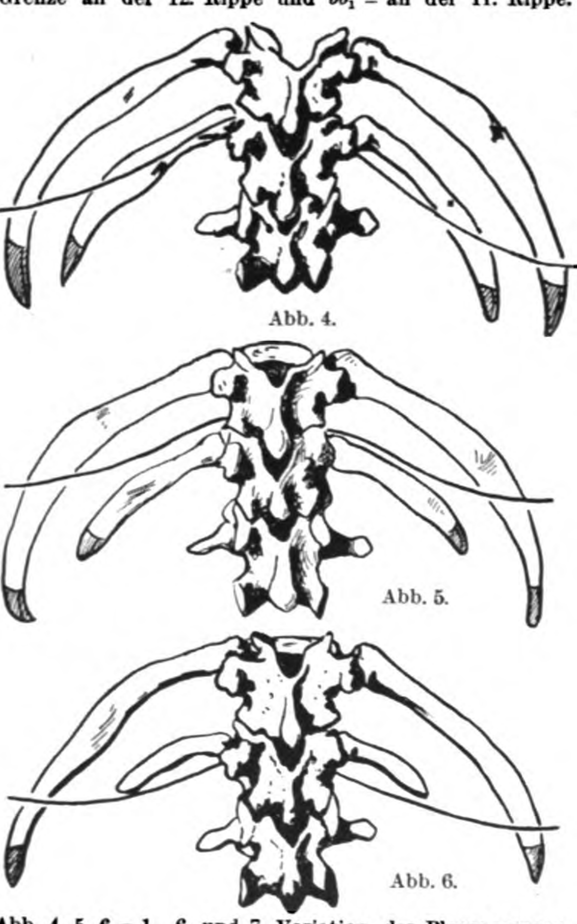


Abb. 4.

Abb. 5.

Abb. 6.

Abb. 4, 5, 6 = 1., 6. und 7. Variation der Pleuragrenzen von hinten auf der 12.—11. Rippe vom Rücken gesehen; Abb. 6 = die rudimentäre 12. Rippe.

Die Pleuragrenze auf der Längsachse der 12. Rippe zeigte beim Erwachsenen beträchtliche Schwankungen: in den extremsten Fällen kam sie nicht an die 12. Rippe heran (Abb. 3 AA_1) oder ging bedeutend niedriger (Abb. 3 BB_1). Hierbei konnten 7 Variationen beobachtet werden, die ich der Reihe nach von den vollkommenen angefangen beschreiben will. 1. Var. (Abb. 3): Die Pleuragrenze geht unterhalb der 11. Rippe auf beiden Seiten (8 Fälle, 13,3%), in 3 Fällen waren 11 Rippenpaare vorhanden. 2. Var.: Die Grenze geht rechts unterhalb der 11. Rippe und links auf der Längsachse der 12. Rippe (1 Fall, 1,6%). 3. Var.: Auf der Längsachse der rechten 13. Rippe und über der 12. Rippe links 6 Fälle, 10%). 4. Var.: Auf der Längsachse der 12. Rippe beiderseits (9 Fälle, 15%). 5. Var.: Auf der Längsachse der 12. Rippe rechts und unterhalb derselben links (1 Fall, 1,6%). 6. Var. (Abb. 4): Unterhalb der 12. Rippe rechts und auf der Längsachse derselben links (12 Fälle, 20%). 7. Var.: Rechts und links unterhalb der 12. Rippe (22 Fälle, 8,5% [Abb. 6 und 3 BB_1]). In 2 Fällen verlief die rechte Pleuragrenze höher als links. Folglich geht die Pleuragrenze auf der 12. Rippe



sehr verschiedenartig; entweder geht sie oberhalb derselben oder durchkreuzt sie schräg, oder sie geht auf der Längsachse, ohne den unteren Rand zu berühren. In der Tab. IV ist das Verhältnis der Pleura in Prozenten angeführt.

Tabelle IV.

Lage der Pleura	Rechts %	Links %
Oberhalb der 12. Rippe . . .	8,0	14,8
Auf der Längsachse	30,0	55,5
Unterhalb der 12. Rippe . . .	62,0	29,7

Nach *Ruge* muß die intracostale Pleurahöhle als primitiv angesehen werden, und dieselbe trifft man nach meiner Meinung beim Menschen nur ausnahmsweise[1]). Nach meinen Untersuchungen trifft man bedeutend seltener eine extrapleural gelegene 12. Rippe (8% rechts und 19,8% links) als die Bildung eines subcostalen pleuralen Abschnittes, den ich als *Portio diaphragma-lumbalis* bezeichne (62% rechts und 29,7% links) (Abb. 1—3, Abb. 3—4). Hier tritt der große Unterschied im Verlauf der Pleuragrenze auf der 12. Rippe deutlich hervor, wobei sie links öfters höher als rechts liegt. Auf horizontalen und frontalen Gefrierschnitten kann man sich leicht vom niedrigen Verlauf der rechten Pleuragrenze überzeugen. Wie weiter unten erwähnt werden wird, übt das Alter auf die Lage der Pleuragrenze auf der 12. Rippe einen gewissen Einfluß aus; daher müssen die in Tab. IV angegebenen Zahlen mit einem gewissen Vorbehalt gedeutet werden. Beim Vergleich der Pleuragrenzen mit denen der Kinder sieht man, daß der infracostale Raum sich oft sekundär entwickelt, ein Umstand, der von *Ruge* nicht in Betracht gezogen worden ist. Auf Präparaten mit 12 Rippenpaaren ging die Pleuragrenze nie auf der Längsachse der 11. Rippe, ebenfalls wurde nie beobachtet, daß der Unterschied in der Höhe der Pleura zwischen beiden Seiten auf der Längsachse der 12. Rippe die Dicke einer Rippe betrug. Bei Abwesenheit der 12. Rippe geht die Pleura hoch und kreuzt den unteren Rand der 11. Rippe nahe am Köpfchen; an einem Präparat verlief die Pleuragrenze längs der 11. Rippe. Die vollkommene Variation der Rippenzahl wird auch von einem gewissen Hochstand der Pleura auf der 11. Rippe begleitet. Bei der rudimentären 12. Rippe ist das Verhältnis der unteren Grenze zur ersteren gleichfalls verschieden. In solchen Fällen berührt die Pleuragrenze entweder gar nicht die 12. Rippe, oder sie senkt sich herab. Sogar bei vollständiger Bedeckung der 12. Rippe durch die Pleura kann eine solche Variation nicht als unvollkommen bezeichnet werden, da in diesen Fällen die Pleura nahe am Rippenköpfchen vorbeizieht und dabei der größte Teil

[1]) *Ruge*, Morphol. Jahrbuch 1910, S. 25.

der Rippe frei von der Pleura ist (vgl. Abb. 6 und Abb. 3 BB_1). Auf Präparaten mit rudimentärer 12. Rippe waren folgende Verhältnisse der Pleuragrenze zu verzeichnen (11 rechtsseitige und 9 linksseitige Präparate (Abb. 6).

Tabelle V.

Seite	Berührt die Rippe %	Unterhalb des Rippenrandes %	Berührt die Rippe nicht %
Rechts, obere Rippe	36,0	3,60	28,0
untere Rippe	28,0	28,0	44,0
Links, obere Rippe	33,3	22,2	44,5
untere Rippe	22,2	11,2	66,6

Folglich werden bei rudimentärer 12. Rippe gleich oft alle 3 Variationen beobachtet. Deshalb kann man sich nicht der Meinung von *Holl* anschließen, der behauptet, daß die rudimentäre 12. Rippe immer vom Tiefstand der Pleura begleitet ist, da in Wirklichkeit oft die Sinusgrenze auf dieser Rippe ziemlich hoch verläuft und nur in 28% rechts und 22,2% links die rudimentäre Rippe ganz von der Pleura überzogen ist, wie *Holl* es beschreibt.

Die Pleuragrenze auf der 11. und 12. Rippe und ihr Verhältnis zur Wirbelsäule (Abb. 3).

In diesem Teil will ich die Entfernung zwischen den Sinusgrenzen und der Wirbelsäule auf der 11. und 12. Rippe beschreiben, um mit ihrer Hilfe zu bestimmen, in welcher Entfernung von der Mittellinie des Körpers es möglich ist, ohne Verletzung der Pleura den freien Abschnitt der 12. Rippe zu resezieren.

Die Entfernung der Pleuragrenze zwischen der 12. Rippe und der Mittellinie des Körpers. Auf der *Tab. VI* sind die maximalen und minimalen Entfernungen zwischen der Mittellinie des Rückens und den Berührungsstellen des oberen bzw. unteren Rippenrandes mit der Pleuragrenze (wenn diese Entfernung nach der horizontalen Linie gemessen wird [Abb. 3 AA_1, BB_1]) angegeben.

Tabelle VI.

Seite	11. Rippe	12. Rippe
Rechts, obere Rippe	13,5—7,5	10,7—3,5
untere Rippe	12,2—4,0	8 0—2,5
Links, obere Rippe	13,5—7,5	9,8—3,2
untere Rippe	12,5—9,5	7,0—2,8

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, daß links die Pleura auf der 12. Rippe von den Proc. spinosi nie weiter als in 9,8 cm und rechts in 10,7 cm



verlief. Nach *Luschka* berührt die Pleuragrenze die 12. Rippe in 8,5 cm von der Mittellinie, nach *Récamier* in 8 cm. Wenn man die mittlere Breite des M. sacrospinalis als 7 cm annimmt, so erweist es sich nach meinen Untersuchungen, daß rechts in 53,5% und links in 40,% die Pleuragrenze lateral vom äußeren Muskelrand vorbeizieht. Bei Operationen in dieser Gegend kann man daher sehr leicht die Pleura eröffnen, wenn man die Rippe mitsamt dem Periost reseziert. Wenn die Pleuragrenze die 12. Rippe durchkreuzt, so geht sie von der Kreuzungsstelle nicht horizontal zur Wirbelsäule, wie es die meisten Autoren beschreiben (*Holl*, *Récamier*), sondern geht in leicht aufsteigender Richtung zur letzteren (Abb. 3). Da die 12. Rippe bedeutenden Reduktionen unterworfen ist, so ist es klar, daß mit ihr auch der betreffende Pleurarand reduziert wird. Dieser Umstand ist leicht beim Vergleich der Pleuragrenzen bei niedrigstehenden Wirbeltieren mit einer bedeutend längeren letzten Rippe festzustellen. Die Bestimmung des vollkommenen oder unvollkommenen Verlaufs der Pleuragrenze auf der Längsachse der 12. Rippe allein ist noch nicht genügend, da die Lage der Pleura in diesem Abschnitt vom Alter oder von pathologischen Prozessen abhängt. Daher ist die Bestimmung dieser Grenzen in bezug auf das Rippenköpfchen bedeutend wesentlicher und zeigt deutlich die Abhängigkeit der Pleuragrenze von der Lage der 12. Rippe. Wenn auch die rudimentäre 12. Rippe ganz von der Pleura bedeckt ist, so ist solch eine Variation als vollkommener zu bezeichnen als die, wo die Pleura nur den unteren Rand der Rippe berührt und weiter von den Proc. spinosi absteht. Zur Beurteilung der vollkommenen Lage der Pleuragrenze habe ich, wie auch im vorderen Abschnitt den Schwankungsbereich in 2 gleiche Teile (Abb. 1) geteilt, wobei der obere Abschnitt als vollkommen und der untere als unvollkommen anzusehen ist. In der folgenden Tab. VII sind die extremsten Entfernungen der Pleuragrenze vom Rippenköpfchen der 11. und 12. Rippe angegeben.

Tabelle VII.

Rippe	Rechts	Bereich	Links	Bereich
11. obere Rippe	6,3—19,0	12,7	6,7—18,5	11,8
11. untere Rippe	3,3—17,6	14,3	0,5—16,8	16,3
12. obere Rippe	0,3—11,7	11,5	1,5— 9,8	8,3
12. untere Rippe	1,4— 9,0	7,6	2,0— 7,0	5,0

Daher muß als vollkommene Pleuragrenze auf den letzten Rippen die angesehen werden, die rechts vom Rippenköpfchen der 11. Rippe in einer Entfernung von weniger als 12,6 cm auf dem oberen Rand und 10,5 cm auf dem unteren Rand verläuft. Links sind die entsprechenden Zahlen 12,6 und 8,9 cm. Für die 12. Rippe sind die entsprechenden



Zahlen rechts 6 bzw. 5,2 cm; links 5,7 bzw. 4,5 cm. Hierher gehören auch alle Fälle, in denen die Pleura über dem Rand der einen oder anderen Rippe verläuft. Die übrigen Fälle müssen zu den unvollkommenen gerechnet werden.

12. Rippe. Zum Vergleich der Pleuragrenzen auf der 12. Rippe habe ich folgende Tabelle zusammengestellt und die 12. Rippe ihrer Länge nach in 2 Gruppen eingeteilt. Zur 1. Gruppe gehören die Fälle mit einer Rippe bis 11 cm Länge, zur 2. Gruppe die mit einer Länge bis zu 17 cm. Dabei stellte es sich heraus, daß die von der Pleura freie Rippe in der 1. Gruppe häufiger vorkommt als in der 2. Gruppe.

Tabelle VIII.

12. Rippe	Bis 11 cm Länge		Über 11 cm Länge	
	frei	getroffen	frei	getroffen
Rechts, oberer Rand .	87,0	13,0	97,0	3,0
unterer Rand .	61,3	38,7	75,0	25,0
Links, oberer Rand .	80,0	20,0	89,2	10,8
unterer Rand .	28,0	72,0	53,5	46,5

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß bei langer Rippe der untere Rand viel seltener frei von der Pleura ist. Bedeutend häufiger geht die Pleuragrenze unterhalb des Rippenrandes, was auch aus dem Vergleich der linken mit der rechten Tabellenhälfte ersichtlich ist. Wie bei kurzer so auch bei langer Rippe trifft man links bedeutend häufiger Fälle von freiem unteren oder oberen Rippenrand als rechts. Aus diesen Angaben geht hervor, daß *Récamier* unrecht hatte, wenn er bei langer Rippe von einem gewissen Hochstand sprach. Der Verfasser untersuchte zu wenig Leichen, verglich nicht die von der Pleura bedeckten Rippenabschnitte untereinander und kam daher zu diesem Fehlschluß.

Bei der kurzen (weniger als 11 cm langen) Rippe verlief die Pleuragrenze nie weiter als in 9 cm vom Rippenknöpfchen, und auf dem unteren Rand links senkte sie sich nie tiefer als 6 cm. Aus dem Verhältnis der Pleura zur 12. Rippe geht hervor, daß der rudimentären und kurzen Rippe eine vollkommene Lage der Pleuragrenze auf diesem Abschnitt entspricht. Die Pleura reicht hier entweder nicht an den unteren Rand heran oder verläuft unterhalb und durchkreuzt die Rippe in der Nähe des Rippenköpfchens. Bei kurzer Rippe (bis zu 11 cm Länge) war rechts auf dem unteren Rippenrand eine solche Variation in 96,8% und links in 100%, bei langer Rippe (bis zu 17 cm Länge) rechts in 65,6% und links in 85,7% beobachtet worden.

Der Vergleich der Seiten. Beim Vergleich der Seiten sieht man, daß im Verhältnis zum Rippenköpfchen links ein gewisser Hochstand zu



verzeichnen ist. Folglich kann auch in bezug auf diesen Punkt wie auch in bezug auf die Synostochondrosis ein gewisser Hochstand der linken Pleuragrenze festgestellt werden. In den Fällen, wo die Pleura auf der 12. Rippe unterhalb dem unteren Rippenrand verlief, trifft sie sehr selten den Proc. transversus des 1. Lendenwirbels; solche Fälle werden nur als Ausnahme gesehen, während *Pansch* sie oft beobachtet haben will.

Die 11. Rippe. Die 11. Rippe wird gleichfalls in verschiedenen Abständen vom Rippenköpfchen von der Pleuragrenze getroffen. Bei einer kürzeren als 19 cm langen Rippe geht die Pleuragrenze bedeutend öfter näher am Rippenköpfchen und der Wirbelsäule (nicht weiter als 12 cm). Auf dem oberen Rand trifft man auf einer solchen kurzen 11. Rippe die Pleuragrenze in dieser Entfernung in 71% aller Fälle, und nur in 29% geht sie weiter als 12 cm; auf einer langen 11. Rippe hingegen trifft man die Pleura in der Entfernung von 12 cm bloß in 8,8% und weiter abwärts in 91,2%, d. h. in der Mehrzahl der Fälle. Hieraus folgt der praktische Schluß, daß bei einer mehr als 19 cm langen 11. Rippe — die Messung ist äußerst leicht — die Pleuragrenze fast immer tief, d. h. weiter als 12 cm vom Rippenköpfchen verläuft.

Im Verhältnis zur Wirbelsäule liegt die linke Sinusgrenze auf der 11. Rippe oft höher, als dieses durch die Lage der Pleuragrenze an der Knorpelrippenverbindung *Holl* bestimmt hat. Auch im Verhältnis zur Wirbelsäule geht die Pleuragrenze auf der linken 11. und 12. Rippe höher als rechts, eine Tatsache, die im Widerspruch mit den Angaben in diversen Lehrbüchern und Monographien steht.

Die Pleuragrenze auf langer und kurzer 11. und 12. Rippe. Die zwei verschiedenen von mir ausgeführten Untersuchungen, nämlich die Messungen der Pleuragrenze in bezug zur Synostochondrosis und zum Rippenköpfchen ergänzen einander und zeigen das fast beständige Verhältnis der Pleuragrenze zur Wirbelsäule und ihre Abhängigkeit zur Länge der Rippen. Was die übrigen Rippen (10., 9. usw.) anlangt, so habe ich ihre Länge nicht gemessen, sondern mich begnügt, das Verhältnis der Sinusgrenze zur Knorpelrippenverbindungsstelle zu untersuchen. Auf Grund dieser Untersuchungen geht deutlich die Abhängigkeit der Pleuragrenze von der Länge der 11. und 12. Rippe hervor. Hierbei stellt es sich heraus, daß die Sinusgrenze nicht nur auf diesen Rippen von ihrer Länge abhängt, sondern auch die Lage der Pleuragrenze auf den übrigen Rippen bestimmt. Von 13 Präparaten mit einer rudimentären 12. Rippe nahm die Pleuragrenze in 7 Fällen, d. h. in 54,6% das vollkommene Feld der Variationen auf den Querachsen der Rippen ein, während die vollkommene Variation nur in 31,4% beobachtet wurde. Eine vollkommene Variation wurde auch auf 2 Präparaten mit 11 Rippenpaaren und auf 3 Präparaten mit einer weniger als

11 cm langen 12. Rippe beobachtet. In 12 Präparaten also mit vollkommener Variation fehlte die 12. Rippe oder war kürzer als 11 cm. In den übrigen 10 Fällen mit vollkommener Variation der Pleuragrenze betrug die Länge der 12. Rippe nicht über 15 cm. Bei einer längeren als 15 cm 12. Rippe wurde nie eine vollkommene Variation beobachtet. Die allerunvollkommensten Variationen wurden fast immer bei sehr langen 11. und 12. Rippen festgestellt. In den Fällen also, wo die 12. Rippe kürzer als 11 cm ist, wird sehr oft auch ein gewisser Hochstand der unteren Pleuragrenze auch auf allen übrigen Rippen beobachtet, eine Tatsache, mit der bei der Beurteilung der Pleuragrenzen gerechnet werden muß. Daher kann ich mich nicht der Meinung *Holls* anschließen, der behauptet, daß die Pleuragrenze nicht von der Länge der 12. Rippe abhängt. Die oben angeführten Tatsachen sind noch in der Hinsicht von großer Bedeutung, daß die 11. und 12. Rippe leicht palpabel sind und man daher bei kurzen Rippen auf einen gewissen Hochstand des Sinus in diesem Abschnitt schließen kann. Bei langen Rippen hingegen (die 12 länger als 11 cm und die 11 länger als 14 cm) wird die Sinusgrenze auf dem unteren Rand der 12. Rippe in 6 cm und auf der 11. Rippe in 12 cm vom Rippenköpfchen verlaufen.

III. Die Pleuragrenze auf der Längsachse des 5.—7. Rippenknorpels. (Vorderer Abschnitt Abb. 7.)

Die rechte Sinusgrenze beginnt am Rand des Sternums, von wo sie auf den Knorpel der 6.—7. Rippe übergeht; links beginnt sie höher auf dem 5. oder 6. Rippenknorpel (Abb. 7). Ich werde nicht die vorderen Pleuragrenzen in der sternalen Gegend, sondern nur die Pleuraabschnitte bei ihrem Übergang auf die Längsachsen der Rippenknorpel beschreiben. Daher will ich einiges über die vordere Pleuragrenze mitteilen. Die Untersuchungen der vorderen Pleuragrenzen werden von einigen Autoren teils an eröffneter (*Kossinsky*, *Bochdaleck*), teils an uneröffneter Brusthöhle (*Woinisch-Ssjanoschentzky*) ausgeführt. Nur letztere haben eine Bedeutung, da sie genauer sind. Leider haben die Autoren, die sich mit dem Studium der unteren Sinusgrenze befaßten, sie nicht in Zusammenhang mit dem Alter, dem Geschlecht, der Brustkorbform, ihrer Größe und den Variationen des Rippenbogens gebracht. Bei ihnen fehlt die Einheit der Auffassung, welche die unter sich scheinbar nicht ähnlichen Variationen der Pleuragrenze hätte erklären können. Es fehlt auch die Beurteilung der wichtigen Frage, welche Lage der vorderen Blätter als vollkommen anzusehen ist, und welche die Rückkehr zu den Urahnen der Menschheit bedeutet (die unvollkommene Variation). Aus vergleichend-anatomischen Gründen geht klar hervor, daß nicht nur diejenige Variation die unvollkommene ist, in welcher die vorderen Pleurablätter sich mit den Rändern berühren, sondern auch die, in



welcher die Pleurablätter in einem größeren Umfang dem Mediastinum anliegen, indem quasi ein Lig. sterno-mediastinale gebildet wird. Um so vollkommener die Variation der Pleura, um so mehr weichen die Pleurablätter auseinander (Abb. 7) und berühren sich nicht. Daher müssen die oberen und unteren prästernalen Dreiecke bei vollkommener Variation der Pleura einen größeren Umfang haben. Von diesem Standpunkt aus müssen die einen oder anderen Variationen der Pleuragrenzen in den gesamten Bezirken betrachtet werden.

Die rechte Pleuragrenze auf der Längsachse der Knorpel (Abb. 7).

Die Grenze der vorderen Pleurablätter geht auf der Höhe des 6. Rippenknorpels in den Sinus über. Die Entfernung von der Synostochondrosis bis zur Pleuragrenze muß auf dem besonders unten stark ge-

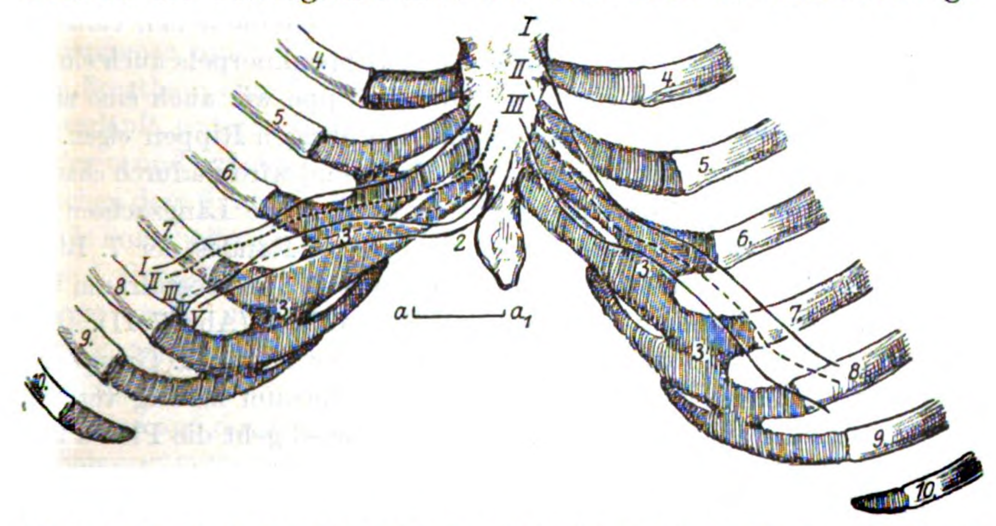


Abb. 7 = Typen der Pleuragrenzen von vorn, auf den Längsachsen der Knorpel. aa_1 = Entfernung von der Mittellinie bis zur Kreuzung mit dem unteren Rande des 7. Knorpels. 2 = Portio diaphragma-abdominalis; 3 = Isthmus articularis.

krümmten Rand gemessen werden, wo der Knorpelrand an der Bildung des Isthmus beteiligt ist. In 92,3% berührt die Pleuragrenze den oberen Rand nicht (Abb. 7, 2 usw.[1]). In 44,6% verläuft sie im Bereich von 2 cm auf dem Knorpel, und in 55,4% geht sie darüber hinaus oder berührt den unteren Rand überhaupt nicht. Als vollkommene Variation muß diejenige angesehen werden, wo die Pleura nahe am Brustbein verläuft (Abb. 7, 1). *Tanja* beobachtet beim Orang-Utan einen beiderseitigen Hochstand der Pleura (auf der 6. Rippe), der beim Menschen nie vorkommt. Diesen Hochstand erklärt *Tanja* durch die breitere Brustkorbform und den kürzeren sagittalen Durchmesser.

Im Verhältnis zur Längsachse der Knorpel kann man rechts 5 Gruppen der Pleuragrenzen unterscheiden (Abb. 7, I, II, III, IV und V). *1. Gruppe*

[1]) In 9,2% berührt sie auch den 7. Knorpel nicht (Abb. 7, 5).



(vollkommene Variation). In diesen Fällen geht die Pleuragrenze auf der Längsachse des 6. Rippenknorpels entweder vom Sternum oder vom 5. Rippenknorpel und verläuft derart auf der Rippe, daß sie nicht die Längsachsen des 7. Rippenknorpels berührt, sondern nur den Knorpel in der Nähe der Rippe oder die Rippe selbst streift (Abb. 7, I). In diesen Fällen ist auf dem Knorpel der 7. und 6. Rippe eine beträchtliche von der Pleura freie Fläche, wie auch ein pleurafreies unteres prästernales Dreieck vorhanden (Abb. 7). Dieser Typus ist in 18,7% beobachtet worden, hierbei sind 3 Arten zu unterscheiden. Diese Fälle müssen zu den vollkommensten Variationen gerechnet werden, wenn auch ein solcher Hochstand bei anthropomorphen Affen angetroffen wird.

Von 12 solchen Fällen war in 7 eine vollkommene Variation auf allen Rippenquerachsen nachweisbar, 1 Fall gehört zu den Übergangsformen und 4 zu den unvollkommenen. Folglich ist der vollkommenen Variation der Pleuragrenze auf der Längsachse des 6. Rippenknorpels auch ein gewisser Hochstand auf der Querachsen der 7. Rippe wie auch eine mehr oder weniger vollkommene Variation auf den übrigen Rippen eigen.

Die *2. Gruppe* (weniger vollkommene Variation) wird dadurch charakterisiert, daß die Pleuragrenze vom Sternum auf die Längsachsen der Rippenknorpel geht, den Anfangsteil des oberen Randes der 7. Rippe berührt und weiter schräg über den schmalen 6. Intercostalraum und auf der 6. Rippe über dem Isthmus articularis verläuft (Abb. 7, II). Diese 2. Gruppe kann als Übergangsform zwischen der 1. und 3. Gruppe bezeichnet werden, da hier die Grenze an dem Sternum niedrig verläuft, um gleich wieder emporzusteigen. Vom 6. Knorpel geht die Pleura über den breiten Teil des 6. Intercostalraums, den sie auf bedeutender Strecke berührt. Diese Übergangsform wird in 11% (7 Fälle) beobachtet.

In der 2. Gruppe wird oft eine unvollkommene Variation der Grenze auf der Querachse der 7. und oft auch auf denen der übrigen Rippen angetroffen; daher muß diese Variation zu den vollkommenen gerechnet werden.

Die *3. Gruppe* zeichnet sich durch eine noch niedrigere Lage der Pleuragrenze aus (Abb. 7, III), die außerhalb des Rippenknorpels verläuft und den Isthmus articularis zwischen dem 6. und 7. Rippenknorpel streift und nicht auf die Bauchwand übergeht, sondern nur den unteren Rand des 7. Rippenknorpels erreicht (Abb. 7, III). Diese Variation wird in 36% beobachtet, und es können 5 Variationen unterschieden werden. Somit verläuft in der 3. Gruppe die Pleuragrenze nicht auf der Längsachse des 6. Rippenknorpels, sondern streift ihn mitunter quer am Sternalansatz; außerdem ist eine Senkung der Pleuragrenze am Isthmus articularis festzustellen (Abb. 7, III). In der Gruppe dieser Variationen findet man sehr viele Fälle mit unvollkommenen Pleuragrenzen auf der Querachse der 7. Rippe und ebenso selten vollkommene Grenzen auch auf den übrigen Rippen, was sehr charakteristisch ist.



Die *4. Gruppe* stellt die Übergangsform zwischen der 3. und 5. Gruppe dar (Abb. 7, IV). In diesen Fällen verläuft die Pleuragrenze unterhalb des Ansatzes des 7. Rippenknorpels und geht nachher, wie in der 2. Gruppe mehr horizontal, steigt am Isthmus articularis der 6. Rippe empor, durchquert den 6. Intercostalraum und den 7. Rippenknorpel. Diese Art wurde in 4,6% beobachtet (3 Fälle). Bevor die Pleuragrenze endgültig die Längsachse der 7. Rippe streift, senkt sie sich auf die Bauchwand, um darauf aufsteigend quer auf den Knorpel und den Isthmus articularis der 6. Rippe überzugehen. Die 4. Gruppe ist die Übergangsform einer weniger vollkommenen zu einer mehr vollkommenen Art, wobei hier deutlich die aufsteigende Tendenz der Pleuragrenze zutage tritt, indem der Isthmus articularis und ein Teil des 6. Knorpels von der Pleura getroffen wird.

Die *5. Gruppe* zeichnet sich durch den sehr niedrigen Verlauf der Pleuragrenze aus (Abb. 7, V). In diesen Fällen geht die Pleuragrenze vom Brustbein zum Proc. xiph. und zur anliegenden Bauchwand, d. h. sie verläuft unterhalb des 7. Rippenknorpels, geht wiederum auf den letzteren und erhebt sich selten über die Mitte des Isthmus articularis zwischen dem 6. und 7. Rippenknorpel; manchmal geht die Pleura sogar auf die linke Seite über und streift den Anfangsteil des 7. Rippenknorpels. Diese 5. Gruppe wurde in 29,7% (19 Fälle) beobachtet. Alle Fälle dieser Gruppe werden in 4 Variationen eingeteilt, die durch die mehr oder weniger starke Senkung der Pleuragrenze auf die Bauchwand oder den Proc. xiph. und durch das Übergreifen auf die linke Seite des Brustbeins oder auf die Rippenknorpel charakterisiert sind. Als Allgemeinerscheinung tritt in allen Fällen der Aufstieg der Pleuragrenze auf den Isthmus oder auch auf den 6. Rippenknorpel deutlich hervor. Solch ein Pleuraverlauf wird bei Halbaffen (z. B. Tarsius), bei niederen Affen, beim Macacus cynomolgus und bei den anthropomorphen Affen nur beim Hylobates syndactylus, der 7 Brustrippen hat, beobachtet. Beim Menschen wird dieser Verlauf der Pleuragrenze auf der Längsachse der Rippenknorpel durch die Form des Brustkorbs und den Einfluß des Alters erklärt.

Der Vergleich der Gruppen. In der 1. Gruppe durchkreuzte die Pleuragrenze nur einmal die Querachse des Rippenknorpels oder die 7. Rippe, in der 2. Gruppe nahm sie schon einen kleinen Teil des oberen Randes auf der Längsachse der 7. Rippe ein und durchquerte nachher die Querachse der Rippe, d. h. berührte diesen Knorpel an 2 Stellen. In der 3. Gruppe wird das gleiche Bild beobachtet mit dem Unterschied, daß hier die Pleuragrenze einen größeren Abschnitt auf der Längsachse des 7. Rippenknorpels einnimmt, indem sie auf ihm schräg verläuft. In der 4. und 5. Gruppe berührt die Pleuragrenze 2 mal die 7. Rippe.

Auf allen Präparaten erinnert die Pleuragrenze auf den Längsachsen der Rippenknorpel an ein querliegendes lateinisches S (Abb. 7), und in



der Tat bildet die Pleura bei ihrem Übergang vom Brustbein auf die Anfangsteile der Rippenknorpel einen Bogen, dessen Konvexität nach unten und innen gerichtet ist. Weiter darauf schräg herabgehend geht sie auf den Knorpel und steigt auf den Isthmus articularis zwischen der 6. und 7. Rippe; allmählich nach unten biegend bildet sie wiederum eine Konvexität, die nach oben und außen gerichtet ist. Weiter durchquert sie den Knorpel oder die 7. Rippe (Abb. 7). Alle Variationen der Pleuragrenze auf den Längsachsen der Rippenknorpel stellen entweder einen gewissen Tiefstand oder Hochstand dieser Linie dar, oder, was häufiger ist, ist eine mehr oder weniger große Senkung der vorderen inneren Krümmung mit einer beständigen Lage der äußeren Konvexität zu bemerken. Der Zwischenraum zwischen den Konvexitäten (der mittlere Abschnitt des Buchstaben S [Abb. 7]) liegt schräg oder auf dem 6. Rippenknorpel (vollkommene Variation) oder auf dem 7. Rippenknorpel (unvollkommene Variation). Bei der unvollkommenen Variation verändert die Pleuralinie nicht die allgemeinen Konturen, sondern rückt mehr nach links und entfernt sich demgemäß von der 7. Rippe (vgl. Abb. 7, I und V. Gruppe). Außer den Schwankungen der Pleuralinie auf dem Isthmus articularis nach oben oder nach unten kommt es bei der vollkommenen Variation zur Verschiebung der Grenze näher zum knöchernen Teil, d. h. nach außen (Abb. 7, I) und bei der unvollkommenen Variation umgekehrt, d. h. medial vom Proc. xiph. (Abb. 7, V). Im Verhältnis zum Isthmus articularis zwischen der 6. und 7. Rippe verläuft die Pleuragrenze in 3 Variationen: a) geht oberhalb des Isthmus articularis (Abb. 7, I), b) über dem Isthmus (Abb. 7, III) und c) unterhalb desselben (Abb. 7, V). Die 1. Variation wurde in 11 Fällen (17,2%), die 2. in 52 (83,3%) und die 3. in 1 Fall (1,5%) beobachtet. Daraus geht hervor, wie groß die Bestrebung der Pleuragrenze ist, über dem Isthmus articularis zwischen dem 6. und 7. Rippenknorpel zu verlaufen; nur in 1 Fall ging sie unterhalb vom unteren Rand des 7. Rippenknorpels. Diese Tatsache soll bei Operationen in der Gegend des unteren Rippenbogens nicht außer acht gelassen werden.

Portio diaphragma-abdominalis (Abb. 1 und 7, II). Das Herabreichen der Pleuragrenze auf die Bauchwand wurde in 22 Fällen (34,5%) beobachtet, in 3 Fällen verlief sie auf dem Rand der 7. Rippe (4,5%), und in 39 Fällen (61%) ging sie oberhalb dieses Randes. Bei Halbaffen und niederen Affen wird die Portio diaphragmo-abdominalis oft beobachtet, bei Pferden, Katzen, Mäusen, Eichhörnchen und anderen ist sie konstant. Bei den niederen Affen wird dieser Abschnitt in 54%, bei Hylobates in 71% und bei Halbaffen in 93% beobachtet (*Ruge*). In 14 Präparaten von anthropomorphen Affen hat *Ruge* die Portio diaphragmo-abdominalis keinmal feststellen können.



Bei unterhalb des 7. Rippenknorpels verlaufenden Sinusgrenzen liegt sie beim Menschen in verschiedenen Abständen von der Mittellinie des Körpers. Der Kreuzungspunkt der Pleura am unteren Rand der 7. Rippe liegt in 2—5 cm Entfernung vom Substernalpunkt[1]) längs diesem Rande und in 1,2—3,2 cm von der Mittellinie, bei horizontaler Messung der Entfernung zwischen dieser Linie und dem Pleurapunkte (Abb. 7 AA_1). Die Portio diaphragma-abdominalis stellt einen nach unten gewölbten Bogen dar, dessen unterer Punkt in 0,3—2 cm Entfernung unterhalb des 7. Rippenknorpels gelegen ist (Abb. 7, II). Daher muß der Operationsschnitt zur Vermeidung der Sinusläsion längs dem Rand des 7. Rippenbogens beim Knorpel unterhalb des letzteren gehen. Um diesen Sinusabschnitt nicht zu verletzen, muß der Operationsschnitt längs dem Rippenbogen am 7. Knorpel 2 cm unterhalb des Bogens geführt werden.

Typen der Grenzen. Die 1. und 2. Gruppe der Pleuragrenzen auf der Längsachse des 7. Rippenknorpels müssen vom vergleichend-anatomischen Standpunkt aus als vollkommene Variationen angesehen werden. Die 3. Gruppe muß zu den Übergangsformen und die 4. und 5. zu den unvollkommenen Variationen gerechnet werden, da ein solcher Pleuraverlauf den niederen Affenarten und anderen Säugetieren eigen ist. Somit wird auf der Längsachse des 6.—7. Rippenknorpels, d. h. im Anfangsteil des pleuralen Sinus in der sog. Portio chondro-diaphragmatica die *vollkommene Variation* in 29,7%, *Übergangsformen* in 36% und in 34,3% die unvollkommene Variation der Pleuragrenzen beobachtet, wobei die unvollkommene Pleuralage, außer embryonaler Herkunft, auch sekundär zustande kommen kann. Deswegen ist der Prozentsatz der vollkommenen Lage kleiner als in Wirklichkeit, denn nur dann wird er sich der Wahrheit nähern, wenn er auf Grund zahlreicher Untersuchungen von Leichen im Alter von 20—25 Jahren mit gleicher Brustform berechnet wird.

Vergleich der Sinusgrenzen auf den Querachsen der Rippen und den Längsachsen der Rippenknorpel. Beim Vergleich der Sinusgrenzen auf den Querachsen der Rippen und der Rippenknorpel tritt deutlich die Übereinstimmung dieser Grenzen, besonders bei den vollkommenen Variationen, zutage. Von 18 Präparaten mit vollkommener Pleuragrenze auf den Querachsen der Rippen war in 10 Fällen auch eine vollkommene Querachse auf den Längsachsen der Rippenknorpel festzustellen (1. und 2. Gruppe).

Auf Grund des Obigen kann man den Schluß ziehen, daß der vollkommenen Lage auf den Querachsen der Rippen embryonal ein gewisser Hochstand des Sinus auf den Längsachsen der Rippenknorpel, nicht niedriger als auf dem unteren Rand des 7. Rippenknorpels, entspricht.

[1]) D. h. vom untersten Punkte des Brustbeinkörpers.



Wenn trotzdem Fälle mit Tiefstand der Grenze an den Rippenknorpeln beobachtet werden, so sind das sekundäre Veränderungen, die vom Alter und der Brustkorbform abhängen.

Die Lage der linken Pleura auf dem 5., 6. und 7. Rippenknorpel (Abb. 7).

Die Lage der linken Pleuragrenze auf den Längsachsen der 5. bis 7. Rippe ist konstanter und zeigt weniger Variationen als rechts. Dieses wird teilweise durch die Herzlage erklärt, von welcher in gewissem Grade auch die Pleuragrenze abhängt.

Die unvollkommene Lage. Alle von mir beobachteten Fälle kann man in 3 Gruppen einteilen: *1. die unvollkommene Lage, 2. Übergangsformen* und *3. die vollkommene Lage.* Ersterer ist ein beträchtlicher Tiefstand der Pleura eigen. In diesen Fällen verläuft die Pleuragrenze auf der Längsachse des 7. Rippenknorpels und berührt kaum den Anfangsteil der 6. Rippe und den Isthmus articularis zwischen dem 6. und 7. Rippenknorpel (Abb. 7, III). Diese Lage wurde auf 10 Präparaten, d. h. in 32% beobachtet. Bei dieser Lage können 3 Variationen unterschieden werden.

Die Übergangsformen (Abb. 7, II). Die 2. Gruppe wird dadurch charakterisiert, daß die Pleuragrenze in beträchtlichem Abstand vom Anfangsteil des 6. Rippenknorpels vom Brustbein verläuft, wobei auch immer der Anfangsteil des 5. Rippenknorpels durch die Pleura berührt wird. Hierauf geht die Pleuragrenze quer über die Längsachse des 6. Rippenknorpels oberhalb des Isthmus articularis zwischen dem 6. und 7. Rippenknorpel (Abb. 7, II). Diese Lage wurde in 28 Fällen, d. h. in 50% beobachtet. Es können 5 Variationen unterschieden werden. In allen Fällen war auf der Höhe des 5.—6. Rippenknorpels ein bedeutender Abstand der Pleura vom Brustbein festzustellen. Von 28 untersuchten Fällen verlief in 6 Fällen die Pleuragrenze über der 7. Rippe (21,5%) und in 4 Fällen ging sie längs dem oberen Rand über dem Rippenknorpel und längs dem oberen Rand über der Rippe (14,3%); in 8 Fällen lag sie in Abständen bis zu 1 cm von der Rippe (28,5%) und in 10 Fällen ging sie sehr niedrig (35,7%). Die vollkommene Lage auf den Querachsen der Rippen wurde in 7 Fällen beobachtet. Bei der 2. Lage dieser Grenze konnte bedeutend öfter eine vollkommene Variation auf der 7. Rippe festgestellt werden.

Die vollkommene Lage. In dieser Gruppe findet man einen weiteren Hochstand der Pleura, welcher in 10 Präparaten in 2 Variationen beobachtet wurde (18% [Abb. 7, I]). In 5 Fällen wurde eine vollkommene Lage der Pleura auf allen Querachsen der Rippen beobachtet. Aus den Verhältnissen der Pleura zur Längsachse der Rippenknorpel sieht man, daß hier 2 Gruppen unterschieden werden können, und zwar in der einen geht die Pleuragrenze parallel dem Rippenbogen und in der anderen



verläuft sie vom Sternalrand auf den 4.—5. Rippenknorpel, wobei eine Pleuraausbuchtung zustande kommt. Beide Gruppen wurden gleich oft beobachtet. Im ersten Fall war das prästernale pleuralose Dreieck kleiner als im zweiten. Von seiten der linken Pleuragrenze ist gleichfalls die Bestrebung der letzteren, den Isthmus art. einzunehmen, bemerkbar (Abb. 3). Keinmal verlief die Pleuragrenze unterhalb dieses Isthmus, in 18 Fällen ging sie über ihm (32% [Abb. 7, 3—II]) und in den übrigen 38 Fällen (68%) lag sie über ihm (Abb. 7, I). Die linke Pleuragrenze senkt sich nur in Ausnahmefällen unter den unteren Rand des 7. Rippenknorpels. Daher ist die Resektion dieses Knorpels bis zur Höhe des Isthmus ungefährlich (Operation nach *Minz*), wenn man daran denkt, daß die rechte Pleura hin und wieder diesen Abschnitt einnimmt. Auf der Höhe des Isthmus senkt sich manchmal die Pleuragrenze über den oberen Rand des 7. Rippenknorpels; daher muß bei Resektion dieses Knorpels auch an diese Möglichkeit gedacht werden (Abb. 7, III). Außer den angeborenen Fällen von Tiefstand der Pleura müssen die Fälle von sekundär entstandenem Tiefstand hinzugerechnet werden. Die charakteristische Eigenschaft der vollkommenen Lage der Pleura auf den Knorpeln der 5., 6. und 7. Rippe ist der quere Verlauf auf den letzteren, wobei die Pleura in diesen Fällen die Längsachsen der letzten 2 Rippen nicht berührt. Hierbei muß bemerkt werden, daß die Herzdimensionen gleichfalls wesentlich zu Veränderungen der Grenzen beitragen, da die Pleura fest mit dem Perikard verwachsen ist und die Vergrößerung des Herzens auch eine Lageveränderung der Sinusgrenzen zur Folge haben muß (Portio chondro-pericardiaca).

Vergleich der Gruppen auf den Querachsen der Rippen und den Längsachsen der Knorpel. Von 18 Präparaten mit vollkommenen Pleuragrenzen auf den Querachsen der linken Rippen war in 5 Fällen eine vollkommene Variation auch auf den Längsachsen der Rippenknorpel festzustellen, 7 Fälle stellten Übergangsformen und 6 unvollkommene Variationen vor, von denen in 4 Fällen der niedrige Verlauf durch das Alter und in 1 Fall durch die Anwesenheit von 6 wahren Rippen bedingt war. Folglich ist eine volle Übereinstimmung der Grenzen auf den Längsachsen der linken Rippenknorpel und den Querachsen der Rippen vorhanden, denn einer vollkommenen Variation auf den Querachsen der Rippen entspricht eine solche auf den Längsachsen der Rippenknorpel. Wenn aber eine Störung dieses Verhältnisses zutage tritt, so hängt sie vom Alter, von der Zahl der wahren Rippen oder von pathologischen Veränderungen von seiten des Herzens ab.

Vergleich der Gruppen auf den Seiten. Beim Vergleich der rechten mit der linken Seite tritt klar zutage, daß die linke Pleura auf der Längsachse der Rippenknorpel, und zwar nicht nur auf der Längsachse des 5.—6. Rippenknorpels, sondern auch im Verhältnis zu ihren Querachsen



höher als rechts geht. Die rechte Pleuragrenze ging in 92,3% und die linke in 71,2% nicht an den oberen Rand des 6. Rippenknorpels heran. Im Verhältnis zur Querachse der 7. Rippe aber geht die linke Grenze öfters niedriger als die rechte. Beim Vergleich der Seiten ist eine große Übereinstimmung der Pleuragrenzen auf den Längsachsen der Knorpel zu bemerken, was die Richtigkeit des von mir gewählten Kriteriums zur Bestimmung der Pleuragrenzarten bestärkt. Eine starke Asymmetrie der Variationen war nur in 12% festzustellen, hierbei muß bemerkt werden, daß der Einfluß der Brustkorbform auf die Grenzen auf den Längsachsen der Rippenknorpel nicht gleich ist. Ungleich sind auch die pathologischen Veränderungen von seiten des Herzens, welches oft auf einer Seite hypertrophisch ist.

B. Die Sinusgrenze im Verhältnis zum unteren Rippenbogen (Abb. 8).

Außer den Untersuchungen der Sinusgrenze im Verhältnis zur Synostochondrosis hat auch die Messung der Entfernung zwischen der Sinuslinie und dem Rand der unteren Apertur einige Bedeutung. Wie ich schon oben erwähnte, basierte *Canniot* alle seine Folgerungen auf diesen Messungen. Diese Entfernung maß ich nur in 2 Abschnitten und nicht auf den üblichen Linien, sondern als kürzeste Gerade zwischen den gegebenen Punkten. Die Messungen werden zwischen dem Kreuzungspunkt der Pleuragrenze mit dem oberen Rand der 10. oder der 8. Rippe und dem Rand des unteren Rippenbogens vorgenommen (Abb. 1—12—13). Die Entfernung zwischen dem Kreuzungspunkt der 8. Rippe bis zum Rippenbogen schwankte rechts und links zwischen 3,2—6,7 cm und von der 10. Rippe rechts 3—7,5 cm und links von 3—7,2 cm. Bei der Untersuchung der Abhängigkeit dieser Zahlen von der Form des Brustkorbes erwies es sich, daß einer kurzen und breiten Brustform auch eine kürzere Entfernung zwischen dem Rippenbogen und der Pleura eigen ist und bei langer und schmaler Brustform diese Zahlen höher sind. Bei unvollkommenen Sinusgrenzen war die Entfernung vom Rippenbogen bis zu dieser Grenze auf der 8. Rippe in der Mehrzahl der Fälle kleiner als 4 cm und nicht größer als 5 cm. Bei vollkommenen Pleuragrenzen hingegen war diese Entfernung bedeutend größer und war von 18 Präparaten rechts in 5 Fällen kleiner als 4,8 cm; doch betrug sie in keinem Fall weniger als 4,4 cm. Das gleiche Bild wurde auch links beobachtet. Diese Tatsache bestätigt, daß auch im Verhältnis zum Rippenbogen die Entfernung der Pleuragrenze bei vollkommener Sinuslage größer und bei unvollkommener kleiner sein wird. Die obenerwähnten Untersuchungen zeigen, daß das Verhältnis der Sinusgrenze zur Synostochondrosis in der Mehrzahl der Fälle mit dem Verhältnis zum Rippenbogen zusammenfällt. Wenn man daran denkt, daß die Entfernung von der Pleura zum 8. Rippenbogen nie



weniger als 3,2 cm beträgt, so kann man bei der allerungünstigsten Lage der unteren Pleuragrenze einen beträchtlichen Teil der 8. Rippe entfernen, ohne die Sinushöhle zu eröffnen (Abb. 1—12, 13, 14). Diese Entfernung wird gemessen, indem man vom oberen Rand und der Verbindungsstelle der 8. Rippe mit dem Knorpel die kürzeste Linie zum Rippenbogen zieht. Wenn man den Punkt am unteren Rand der 7. Rippe in der Entfernung von 5 cm vom Proc. xiph. oder von der Kreuzungsstelle der Lin. parasternalis mit dem Rippenbogen nimmt und ihn mit dem Punkt auf dem Perpendikal nicht höher als auf 3,2 cm vom Rippenbogen verbindet, bekommt man ein Dreieck (Abb. 1—12, 13, 14), das aus dem 7., 8. und einem Teil des 9. Rippenknorpels besteht und nie von der Pleura bedeckt ist. Diesen Abschnitt bezeichne ich als vorderes pleuraloses Feld auf den Rippenknorpeln (Abb. 8).

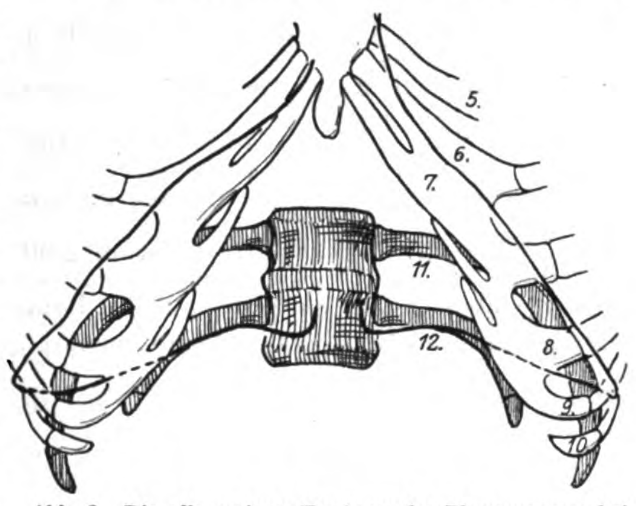


Abb. 8. Die allgemeinen Konturen der Pleuragrenzen beim Betrachten von vorn.

Das zweite pleuralose Feld, das chondrocostale, wird im seitlichen Abschnitt des Brustkorbes folgendermaßen begrenzt: Wenn man den beschriebenen Punkt auf der 8. Rippe mit einer nach unten konvexen Linie mit dem Punkt auf dem unteren Rand der 11. Rippe in der Entfernung von 3,5 cm von seinem Ende verbindet, bekommt man einen weniger kompakten pleuralosen Abschnitt, der aus den Endstücken der 9., 10. und 11. Rippe besteht (das seitliche pleuralose Feld).

C. Die anatomo-topographischen Sinusgrenzen.

Auf Grund des Obigen geht hervor, daß die rechte untere Sinusgrenze folgende Verhältnisse aufweist. Die Pleuragrenze geht vom Brustbein auf die Längsachse der Rippenknorpel über und verläuft entweder auf der Höhe der Längsachse des 6. Rippenknorpels, sich in der Gegend des Isthmus articularis auf den 6. Rippenknorpel erhebend und weiter auf den 6. Intercostalraum senkend (vollkommene Variation), oder senkt sich beträchtlich unter den 7. Rippenknorpel in die Gegend des Proc. xiph. und auf die Bauchwand (Portio diaphragmo-abdominalis) und verläuft weiter auf der Längsachse des 7. Rippenknorpels, ohne den Isthmus articularis und den oberen Rand des Rippenknorpels zu er-



reichen und geht in den 7. Intercostalraum über (unvollkommene Variation). Weiter verläuft die Pleuragrenze über die Querachse der Rippen und die entsprechenden Intercostalräume. Auf der 7. *Rippe* erhebt sich die Sinusgrenze auf den knöchernen Teil oberhalb des Knorpels auf $\frac{\text{2,2 cm auf dem oberen Rand}}{\text{3,0 cm auf dem unteren Rand}}$, oder geht über den Knorpel, doch nicht niedriger als 2,5 cm vom oberen Rand und 1,7 cm vom unteren Rand der Synostochondrosis. Auf der 8. *Rippe* erhebt sich die Pleuragrenze entweder auf den knöchernen Teil vom Knorpel auf $\frac{3,4}{3,7}$ cm, oder senkt sich nicht niedriger als $\frac{1,0}{0,3}$ cm von der Synostochondrosis. Auf der 9. *Rippe* geht die Pleuragrenze beim Erwachsenen über der Rippe, sich auf $\frac{5,0}{5,6}$ cm vom Knorpel erhebend und geht auf $\frac{0,2}{0,3}$ cm nicht an letzteren heran. Auf der *10. Rippe* steigt die Sinusgrenze auf $\frac{7,5}{8,8}$ cm und senkt sich niedriger als $\frac{1,2}{2,2}$ cm vom Knorpel. Auf der *11. Rippe* verläuft die Pleuragrenze entweder in $\frac{8,3}{9,4}$ cm von der Synostochondrosis oder reicht auf $\frac{1,7}{2,8}$ cm nicht an sie heran. Darauf geht die Pleuragrenze auf die 12. Rippe über, wo sie entweder auf der Längsachse der Rippe verläuft, ohne den unteren Rand derselben zu berühren, oder die Rippe gar nicht berührt oder sie quer in $\frac{11,7}{9,0}$ cm vom Rippenköpfchen durchkreuzt, auf $\frac{0,3}{1,4}$ cm über den Knorpel steigend, d. h. unterhalb der Längsachse in die Kreuzgegend geht (Portio diaphragmo-lumbalis) (Abb. 3 BB_1). Hierauf geht sie unter oder über dem Rippenknorpel der 12. Rippe auf die Seite der Wirbelsäulengegend (Portio diaphragmo-vertebralis) und sich entzweiend in die Lin. vertebro-mediastinalis und diaphragmo-mediastinalis über. Zwischen den angegebenen Grenzen liegt der Schwankungsbereich des costo-diaphragmalen Sinus (Abb. 1).

Auf der *linken Seite* steigt die Sinusgrenze hoch empor, durchkreuzt quer und schräg die 4., 5. und 6. Rippenknorpel, oder sich vom Brustbein auf den Anfangsteil des 6. Rippenknorpels senkend, geht sie über den 6. Intercostalraum und den Isthmus articularis auf die Längsachse des 7. Rippenknorpels herab und verläuft weiter über den breiten Abschnitt des 6. Intercostalraums (Abb. 1). Auf den Querachsen der Rippen geht die Pleuragrenze auf der 7. *Rippe* über die Rippe in $\frac{2,2}{3,2}$ cm Entfernung vom Knorpel, auf der *8.* auf $\frac{3,5}{4,2}$ cm, auf der *9.* in $\frac{5,3}{5,5}$ cm, auf der *10.* in $\frac{7,0}{7,5}$ cm, auf der *11.* in $\frac{8,4}{11,1}$ cm, auf der *12.* in $\frac{1,5}{2,0}$ cm, ohne

an das Rippenköpfchen heranzukommen oder ohne die Längsachse der Rippe zu berühren.

Bei den niedrigsten Grenzen senkte sich die Pleuragrenze auf der Querachse des 7. Rippenknorpels unterhalb der Rippe auf $\frac{2,3}{2,1}$ cm, auf der 8. auf $\frac{1,0}{0,5}$ cm, auf der 9. ging sie auf der Rippe an den Rippenknorpeln auf $\frac{0,4}{1,1}$ cm, nicht heranreichend, auf der 10. auf $\frac{1,1}{1,8}$ cm, auf der 11. auf $\frac{1,2}{2,2}$ cm, auf der 12. geht die Grenze auf $\frac{9,8}{7,0}$ cm nicht bis zum Rippenköpfchen heran und senkt sich weit unterhalb der Längsachse dieser Rippe herab.

Außer den *genauen anatomo-topographischen Sinusgrenzen* werde ich noch eine *sog. mittlere Sinusgrenze* beschreiben.

Rechts verläuft die Pleuragrenze vom Brustbein nahe am oberen Rand der Längsachse des 7. Rippenknorpels, steigt etwas in die Gegend des Isthmus articularis empor und streift weiter auf einer kleinen Strecke den breiten Teil des 6. Intercostalraumes und zieht über die Intercostalräume der 7., 8., 9., 10. und 11. Rippen. Auf der 7. Rippe geht die Grenze in 0,5 cm Entfernung vom Rippenknorpel, auf der 8. etwas oberhalb des Knorpels oder über die Synostochondrosis, auf der 9. in 2 cm vom Knorpel, auf der 10. und 11. in 3,5 cm von der Synostochondrosis und auf der 12. in 5,5 cm vom Rippenköpfchen.

Links geht die anatomische Pleuragrenze vom 5. Rippenknorpel auf den 6., den sie schräg kreuzt und verläuft weit über den Isthmus articularis zwischen dem 6. und 7. Rippenknorpel auf den 6. Intercostalraum und auf die Querachse der 7. und 8. Rippe, indem sie sich um etliche Millimeter niedriger als rechts senkt. Darauf zieht sie auf den Querachsen der 10. und 11. Rippe auf gleicher Höhe wie rechts und geht schließlich auf die Längsachse der 12. Rippe über, indem sie den unteren Rand nicht berührt und etwas höher als rechts verläuft. Das eben angeführte Schema stellt den am häufigsten beobachteten Verlauf der Pleuragrenze dar. Von chirurgischer Bedeutung sind nur die am niedrigsten verlaufenden Variationen, die dem Chirurgen geläufig sein müssen, um bei Operationen in der Gegend des unteren Rippenbogens nicht die Pleura zu verletzen. Die eben angeführten Faktoren, die Einfluß auf die Erhebung oder Senkung der Pleuragrenzen haben, können in Betracht gezogen werden und bei ihrer Kenntnis ist man in der Lage, das Operationsfeld bis zu den gewünschten Grenzen zu erweitern. Unter der Bezeichnung „Die chirurgisch wichtige Sinusgrenze“ verstehe ich die niedrigsten Variationen der Pleuragrenze; daher müssen sie für den Chirurgen von großer Bedeutung sein (Abb. 1 DD_1).

Die rechts chirurgisch wichtige Pleuragrenze (Abb. 1 BB_1) verläuft



folgendermaßen: Auf der Längsachse des 7. Rippenknorpels liegt sie unterhalb des unteren Randes, senkt sich auf die Bauchwand und geht in 5 cm vom Brustbein auf die Längsachse dieses Knorpels über, um etwa auf der Höhe des Proc. art. sup. des 7. Rippenknorpels emporzusteigen. Darauf durchquert sie den Knorpel dieser Rippe unterhalb des knöchernen Teiles derselben in $\frac{2{,}5\text{ cm vom oberen Rand}}{1{,}7\text{ cm vom unteren Rand}}$, geht auf den 7. Intercostalraum über und weiter über den Knorpel der 8. Rippe, nicht weiter als auf $\frac{1{,}0}{0{,}3}$ cm von der Rippe, darauf verläuft die Pleura auf den 8. Intercostalraum und über die 9. Rippe in $\frac{0{,}2}{0{,}3}$ cm vom Knorpel, über den 9. Intercostalraum auf die 10. Rippe in $\frac{1{,}2}{2{,}2}$ cm von der Synostochondrosis, auf den 10. Intercostalraum, durchquert die 11. Rippe in $\frac{1{,}7}{2{,}8}$ cm oberhalb des Knorpels, auf den 11. Intercostalraum auf die 12. Rippe, die von der Pleura nicht weiter als auf $\frac{11{,}7}{9{,}0}$ cm vom Rippenköpfchen getroffen wird und senkt sich von der 12. Rippe in die Lumbalgegend (Abb. 1 BB_1).

Die links chirurgisch wichtige Pleuragrenze (Abb. 1 FF_1) geht vom Brustbein auf den Anfangsteil des 6. Rippenknorpels über den schmalen Intercostalraum, über den oberen Rand der 7. Rippe, über den Isthmus art. in den Anfangsteil des breiten Abschnittes des 6. Intercostalraums, durchquert den 7. Rippenknorpel in $\frac{2{,}3}{2{,}1}$ cm unterhalb der Rippe, über den 8. Rippenknorpel unterhalb der Synostochondrosis auf $\frac{1{,}0}{0{,}5}$ cm, über die 9. Rippe auf $\frac{0{,}4}{1{,}1}$ cm oberhalb des Knorpels, über die 10. Rippe in $\frac{1{,}1}{1{,}8}$ cm von der Synostochondrosis, über die 11. Rippe in $\frac{1{,}2}{2{,}2}$ cm vom Knorpel und über die 12. Rippe in $\frac{9{,}8}{7{,}0}$ cm vom Rippenköpfchen und steigt unterhalb der 12. Rippe auf die Lumbalgegend herab. Alle daruntergelegenen Teile der Rippen und Knorpel können beim Erwachsenen ohne Unterschied des Alters, des Geschlechts, der Brustform u. dgl. mehr entfernt werden, ohne die Pleura zu eröffnen. Um ganz sicher zu gehen empfiehlt es sich, von den angegebenen Grenzen auf 0,2 cm den Schnitt nach abwärts zu führen. Dann wird die Pleuragrenze folgendermaßen, nach dem oberen Rand der Rippen gemessen, verlaufen: Auf dem 7. Rippenknorpel auf 2,5 cm nach abwärts, auf dem 8. Rippenknorpel auf 1,2 cm nach abwärts, auf der 9. Rippe auf der Synostochondrosis, auf der 10. Rippe auf 1 cm unterhalb des Knorpels, auf der 11. Rippe auf 1,5 cm vom Knorpel und auf der 12. Rippe auf 12 cm vom Rippenköpfchen. (Die Pleuragrenze auf der 12. Rippe ist für

die größte Länge derselben angegeben, wobei in allen Fällen mit Ausnahme der rudimentären Rippe, der betreffende Knorpel und die Rippe auf 1,2 cm vom letzteren reseziert werden kann.) Auf der linken Seite sind die Zahlen dieselben, doch kann auf der 11. Rippe 1 cm und auf der 12. Rippe alles, was unterhalb von 10 cm vom Rippenköpfchen entfernt ist, reseziert werden.

D. Die Variationen der Sinusgrenze im Verhältnis zu den topographischen Linien des Brustkorbes (Abb. 1).

Da die Kliniker die Sinusgrenzen im Verhältnis zu den topographischen Linien feststellen, werde ich die extremsten Variationen gleichfalls zu den gegebenen Linien anführen (Abb. 1): Die Lin. parasternalis läuft gewöhnlich über die Mitte des 6. Rippenknorpels, die Lin. mammil. über die Synostochondrosis der 6. Rippe, die Lin. axill. ant. über die Mitte der 9. Rippe, die übrigen Linien treffen den knöchernen Teil der Rippen (Abb. 1). Auf der folgenden Tab. IX sind die äußersten Variationen im Verhältnis zu diesen Linien angegeben. Die unterste ist zugleich die chirurgisch wichtige und ist im Verhältnis zu diesen Linien angeführt.

Tabelle IX.

		Lin. parasternalis	Lin. mammilaris	Lin. axil. ant.	Lin. axil. med.	Lin. axil. post.	Lin. scapularis
Die höchste Variation	rechts	u. Rand d. 5. Knorpels	u. Rand d. 6. Knorpels	o. Rand d. 8. Rippe	o. Rand d. 9. Rippe	o. Rand d. 10 Rippe	u. Rand d. 11. Rippe
	links	o. Rand d. 5. Knorpels	o. Rand d. 6. Knorpels	o. Rand d. 8. Rippe	Mitte der 9. Rippe	Mitte der 10. Rippe	Mitte der 11. Rippe
Die niedrigste Variation	rechts	in d. Nähe d. u. Rand. d. 7. Knorp.	in d. Nähe d. u. Rand. d. 7. Knorp.	o. Rand d. 9. Rippe	Mitte der 10. Rippe	o. Rand d. 11. Rippe	unter der 12. Rippe
	links	u. Rand d. 6. Knorpels	o. Rand d. 7. Knorpels	u. Rand d. 9. Rippe	u. Rand d. 10. Rippe	u. Rand d. 11. Rippe	unter der 12. Rippe

Die Abhängigkeit der Sinusgrenzen von verschiedenen Faktoren.

In dem vorhergehenden Abschnitt sind genau die einzelnen Variationen der unteren Sinusgrenzen beschrieben worden, die von verschiedenen Faktoren abhängen. Diese letzteren werde ich hier beschreiben.

A. Der Unterschied der Sinusgrenzen bei Mann und Weib.

Der Geschlechtsunterschied ist nicht beständig und nicht typisch, doch läßt sich mitunter ein gewisser Unterschied zwischen Mann und Weib erkennen. Rechts im oberen Abschnitt bei der 7. und 8. Rippe liegt die Sinusgrenze beim Weib höher als beim Mann. Im mittleren Abschnitt auf der 9. und 10. Rippe sind die Grenzen fast gleich und



im hinteren Abschnitt der 11. und 12. Rippe macht sich beim Mann ein gewisser Hochstand bemerkbar. Beim Weib geht die Linie mehr wellenförmig, d. h. treppenförmig und beim Vergleich sieht man, daß die linken Grenzen bei Mann und Weib sich 2 mal, und zwar im 9. und 11. Intercostalraum, die rechten Grenzen 1 mal, und zwar im 8. Intercostalraum kreuzen. Solche Verhältnisse trifft man natürlich nicht auf beliebigen Präparaten, sondern sie sind das Resultat von vielen Untersuchungen. Der wellenartige Verlauf der Sinuslinie beim Weib erklärt sich durch das Nähertreten der unteren Rippen und durch die Verkleinerung der Intercostalräume; diese Umstände sind durch die Kleidung bedingt, die den unteren Brustkorbabschnitt deformiert.

B. Die Altersvariationen der Sinusgrenzen (Abb. 9).

Beim Vergleich der Pleuragrenze im Verhältnis zum Alter sieht man, daß die Lage der Sinusgrenze vom Alter abhängig ist, und wenn dieser

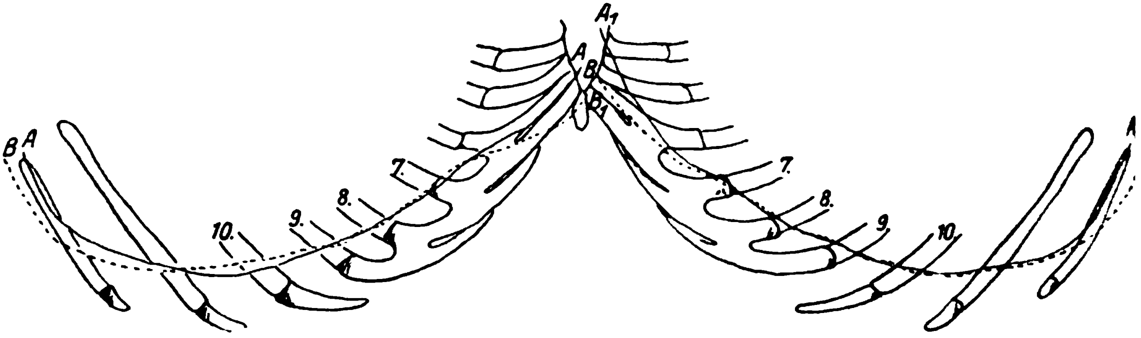


Abb. 9. Vergleichendes Schema der Pleuragrenzen bei Personen bis zu 35 Jahren (AA_1) und bei älteren (BB_1 = punktiert).

Umstand bei den Erwachsenen nicht scharf ausgeprägt ist, so tritt er relief im Kindesalter hervor. *Ruge* führt in einer Arbeit an, daß das Alter keinen Einfluß auf die Schwankungen der Pleuragrenze ausübt, da sie von der Breite des Brustkorbes abhängen, während meine Untersuchungen bestimmt auf die Senkung der Pleuragrenze beim zunehmenden Alter, besonders auf der 12. Rippe, hinweisen. Dieser Umstand wird dadurch erklärt, daß *Ruge* nur 14 Leichen untersucht hat, wobei Verf. seine Schlüsse aus dem Vergleich der Höhen zwischen der Brust- und Bauchhöhle zog. Diese Vergleichsmethode kann nicht als richtig angesehen werden, da die Lungen des Kindes und des Erwachsenen nicht gleich im Verhältnis zum Brustkorb sind, daher schwer miteinander verglichen werden können, dazu kommt noch, daß beim Kinde die statische Entwicklung der Wirbelsäule und des Brustkorbes nicht vollendet ist. Wegen Mangel an großer Beobachtungszahl nach den einzelnen Altersstufen werde ich nur 2 Gruppen unterscheiden. In die erste Gruppe sind alle Fälle bis zum 50. Lebensjahr und in die zweite alle Fälle von 51 Jahren und darüber aufgenommen.

Altersveränderungen auf der Querachse der 7., 8., 10. und 11. Rippe (Abb. 9).

Auf der 7. Rippe sind keine Altersunterschiede in den rechtsseitigen Grenzen zu verzeichnen; auf der 8. und 9. Rippe liegt die Grenze in der 2. Gruppe niedriger als bei jüngeren Individuen, auf der 10. Rippe hingegen liegt sie in der 1. Gruppe niedriger als in der 2. (Abb. 9). Auf dem unteren Rand der 7., 8., 9. und 10. Rippe geht die Pleuragrenze bei Personen über 50 Jahre etwas höher als bei jüngeren Individuen.

Was die linke Seite anlangt, so trifft man eine vollkommene Variation auf dem oberen Rand der 7., 8., 9. und 10. Rippe bedeutend häufiger nach dem 50. Lebensjahr. Auf dem unteren Rand dieser Rippen liegt die Grenze auf der 7. und 9. Rippe in der 2. Gruppe und auf der 8. und 10. Rippe in der 1. Gruppe höher. Hieraus folgt, daß die Pleuragrenze in der 2. Gruppe häufiger im vollkommenen Schwankungsbereich zu liegen kommt. Bei der Untersuchung der Sinusgrenzen bei Kindern bis zu 16 Jahren wird man sich überzeugen können, daß bei ihnen die Pleuragrenze im zunehmenden Alter immer höher und höher steigt. Beim Vergleich der Frequenz der einen oder anderen Variation bei Kindern mit der bei Erwachsenen bis zu 50 Jahren sieht man, daß die Pleuragrenze bei letzteren höher steht und daß diese Steigerung auch in der 2. Gruppe beobachtet wird. Somit also findet das ganze Leben lang ein allmähliches Aufwärtssteigen der Pleuragrenze statt. Ich betrachte wohlbedacht die Pleuragrenzen zugleich auf der 7., 8., 9., 10. und 11. Rippe, da bei der Beurteilung a priori wohl kaum die Sinusgrenzen auf den genannten Rippen sich stark im Laufe des Lebens verändern können; es sind keine Gründe vorhanden, die auf das Abwärtssteigen der Pleuragrenzen Einfluß hätten, da bei der gewöhnlichen Atmung die Lungenränder nicht die tiefen Sinusabschnitte berühren.

Altersvollkommene und unvollkommene Variationen der Pleuragrenzen.

Beim Vergleich der verschiedenen Variationen der Pleuragrenzen in den einzelnen Altersstufen erweist es sich, daß bei Personen bis zu 50 Jahren in 73,5% eine mehr oder weniger unvollkommene und nur in 26,5% eine vollkommene Variation auf den Querachsen zu verzeichnen ist. Bei Personen über 50 Jahre wurden in 62,5% unvollkommene und in 37,5% vollkommene Variationen festgestellt. In der 1. Gruppe war links die unvollkommene in 75% und die vollkommene Variation in 25% zu vermerken, d. h. links trifft man bei Personen über 50 Jahre eine vollkommene Variation öfter an als rechts.

Der Einfluß des Alters auf die Sinusgrenze auf der 12. Rippe (Abb. 9).

Die Alterseinflüsse auf die Pleuragrenze auf der 12. Rippe können nicht bedeutend sein, da die Sinusgrenze auf dieser Rippe von ihrer



Länge abhängt. Das Alter kann nur Einfluß auf den Verlauf der Pleura auf der Längsachse der 12. Rippe ausüben. Im Verhältnis zur 12. Rippe war folgende Abhängigkeit vom Alter zu beobachten.

Tabelle X.

Alter	Unter der 12. Rippe	Über der 12. Rippe	Unter der 12. Rippe	Über der 12. Rippe
Rechts, bis 50 Jahre .	56,4	43,6	links 32,3	67,7
„ über 50 Jahre .	77,7	22,3	„ 50,0	50,0

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, wie oft die Pleuragrenze unter der 12. Rippe verlief, d. h. es tritt deutlich der Einfluß des Alters auf den Verlauf der Sinusgrenze auf der 12. Rippe zutage und zwar bei Personen bis zu 50 Jahren geht die Pleuragrenze höher, als bei denen der 2. Gruppe und je älter das Individuum, um so öfter trifft man einen gewissen Tiefstand auf der 12. Rippe an und nicht nur im Verhältnis zum oberen Rand, sondern auch im Verhältnis zum Rippenköpfchen. (Abb. 9—*BB*. und B_1B_1).

Der Einfluß des Alters auf die Pleuragrenze auf den Längsachsen der Knorpel (Abb. 9).

Auf den Längsachsen des 6. und 7. Rippenknorpels, am Anfangsteil des Sinus waren rechts folgende Altersverhältnisse zu verzeichnen.

Tabelle XI.

Alter	Vollkommene Variationen		Übergangsformen		Unvollkommene Variationen	
Bis 35 Jahre	55,0	40,5	30,0	30,0	15,0	29,5
Bis 50 Jahre	23,5		29,5		47,0	
Bis 65 Jahre	11,8	14,8	35,4	44,4	52,8	40,8
Über 65 Jahre	20,0		60,0		20,0	

Aus der Tabelle ersieht man, daß bis zum 35jährigen Alter die vollkommene Variation auf den Längsachsen des 6. und 7. Rippenknorpels mehr als in der Hälfte der Fälle und die unvollkommene Variation nur in 15% zu verzeichnen ist. Nach dem 35. Lebensjahr zeigt sich eine Senkung der Grenzen, da die unvollkommenen Variationen seltener, die Übergangsformen häufiger werden und die unvollkommene Variation in mehr als der Hälfte aller Fälle beobachtet wird. Eine weitere Senkung der Pleuragrenze ist nach dem 50. Lebensjahr zu verzeichnen, so ist die vollkommene Variation nur in 11,8% festzustellen. Hieraus kann man sehen, daß das Alter ohne Zweifel einen Einfluß auf die rechte Pleuragrenze ausübt, ein Umstand, der bei Operationen an 36jährigen und älteren Personen in Betracht zu ziehen ist (Abb. 9—*BB*).



Auf der linken Seite sind auf den Längsachsen des 5.—7. Rippenknorpels folgende Schwankungen zu verzeichnen.

Tabelle XII.

Alter	Vollkommene Variationen		Übergangsformen		Unvollkommene Variationen	
Bis 35 Jahre	23,5	22,6	33,0	48,4	23,5	29,0
Bis 50 Jahre	21,4		42,8		35,8	
Bis 65 Jahre	13,3	12,0	39,9	52,0	46,8	36,0
Über 65 Jahre	10,0		70,0		20,0	

Folglich sind auch links die gleichen Verhältnisse zu sehen, doch sind sie weniger scharf ausgeprägt, was durch den Einfluß des Herzens zu erklären ist, da bei seiner Hypertrophie auch der Herzbeutel an Umfang zunimmt, der mit der Pleura fest verwachsen ist.

Vorn an den Längsachsen des 6.—7. Rippenknorpels und hinten auf der Längsachse der 12. Rippe sind deutliche und bestimmte Altersschwankungen der Pleura zu verzeichnen, die bei Personen bis zum 35jährigen Alter in diesem Abschnitt besonders hoch steht. (Abb. 9 —A_1A_1). Was nun die Pleura auf den Querachsen der Rippen anlangt, so sind hier keine deutlichen Altersschwankungen nachzuweisen (Abb. 9), was auch begreiflich ist, da der untere Lungenrand selten zur unteren Sinusgrenze herabreicht und daher keinen Einfluß auf die Senkung der Pleura ausüben kann; dieses hängt auch mit dem Zustand der Lungen und mit dem anfänglichen Verlauf der Pleura zusammen. Da die unvollkommene Variation bedeutend häufiger als die vollkommene anzutreffen ist, so ist es unmöglich, die Alterssenkung auf den Querachsen der Rippen festzustellen, da auch im jugendlichen Alter die Pleuragrenze oft das unvollkommene Feld der Variationen einnimmt.

C. Der Einfluß des Ernährungszustandes.

Auf den Längsachsen der Rippenknorpel übt der Ernährungszustand auf die Pleuragrenze einen bedeutenden Einfluß aus. Bekannt ist, daß sich beim Übergang der Pleura vom sternalen auf den chondrocostalen Abschnitt Fettablagerungen vorfinden (Plicae adiposae *Luschka*), die oft sehr umfangreich sind und als Fettfalten am Sinusanfang, besonders auf der linken Seite beobachtet werden. Diese Fettablagerungen üben einen großen Einfluß auf die Lage der Pleuragrenze aus, da das Fett unter der Pleura abgelagert wird und hierbei dieselbe nach aufwärts drängt. Im Anfang meiner Untersuchungen traf ich öfters Hochstand der Pleura am Brustbein an, während später, besonders im Jahre 1919, ich ihn sehr selten sah, da zu der Zeit eine starke Unterernährung bei der Bevölkerung zu verzeichnen war. Daher muß die jetzige Unter-

ernährung zur Senkung der Pleuragrenzen infolge des Fettschwundes am unteren Sternalabschnitt und im unteren Sinusabschnitt führen. Auf den übrigen Abschnitten des costo-diaphragmalen Sinus sind keine Veränderungen festzustellen, da im Spatium praediaphragmaticum keine Fettablagerungen stattfinden.

D. Die Abhängigkeit der Pleura von der Brustform (Abb. 10).

Zur Bestimmung der Form und der Größe nahm ich eine Reihe von Messungen vor und bekam verschiedene Indexe. Die Messungen wurden immer in Rückenlage mit längs dem Körper ausgestreckten oberen Extremitäten ausgeführt, da bei verschiedener Körperlage die Zahlen sich ändern.

Der Höhenindex des Rippenbogens. Beim Vergleich der Pleuralage und der Brustkorbform hat der Index eine Bedeutung, der durch die Untersuchungen der größten Breite des Brustkorbes auf der Höhe der 7. Rippe vom Brustbein bis zu der Subcostallinie (unter der Subcostallinie ist die Horizontale zu verstehen, die durch die niedrigsten Punkte der 10. Rippe geführt wird) gefunden wird. Da der letztere Abschnitt die Höhe der vorderen Erhebung des Sinus bestimmt, so muß auch der Index wichtige Daten zur Beurteilung der Sinusgrenzen geben. Um den Verlauf der Pleura in den einen oder anderen Fällen zu bestimmen, bestimmte ich, wie auch bei den Untersuchungen der Altersschwankungen, auf welchem Brustkorb vollkommene oder unvollkommene Variationen vorkommen. Diesen Index bezeichnete ich als den des substernalen Dreiecks oder als Höhenindex des Rippenbogens. Der Brustkorb, dessen Index weniger als 160 betrug, wurde zu den langen und schmalen gerechnet. Bei ihnen ist die Höhe der Rippenerhebung vergrößert und die Basis verkleinert. Der Brustkorb mit einem höheren Index ist in die Gruppe der kurzen und breiten Brustkörbe aufgenommen.

Die Brustkorbform. Der menschliche Brustkorb erleidet während des ganzen Lebens und durch verschiedene Ursachen allerhand Veränderungen. Die hauptsächlichsten Ursachen sind: der Zustand der Lungen, die Lebensweise und die Kleidung. Bei Vierfüßlern, besonders bei großen Exemplaren, ist die Brust seitlich zusammengedrückt und hat einen bedeutenden dorso-ventralen Durchmesser. Diese Form ist durch die starke Entwicklung des Schulterblattgürtels, dessen Muskeln, um die Last des Körpers zu tragen den Brustkorb komprimieren, bedingt. Bei diesen hat die Brustform ein kielförmiges Aussehen und ist wenig beweglich. Bei Nagetieren ist die Brust faßförmig und der dorso-ventrale Durchmesser ist kaum größer als der sagittale, was durch die Belastung des Körpergewichts auf die hinteren Extremitäten bedingt ist. Bei im Wasser lebenden Säugetieren sind die Extremitäten schwach ausgebildet,



daher übt bei ihnen der Schultergürtel keinen Einfluß auf die Bildung einer kielförmigen Brust aus und letztere ist faßförmig. Bei Säugetieren, die sich zur Fortbewegung hauptsächlich der unteren Extremitäten bedienen, vergrößert sich der frontale Durchmesser bedeutend, was besonders beim Menschen am besten ausgeprägt ist.

Die Form des Brustkorbes hängt von der Lebensweise ab und je schwerer der Mensch physisch zu arbeiten hat, um so mehr zeigt sich das Resultat der Wirkung der Schultergürtelmuskulatur, die Brust wird kürzer und der frontale Durchmesser größer. Bei den Primaten ist deutlich der Einfluß der Brustkorbform auf die Pleuragrenze zu sehen.

Nicht nur bei den Primaten, sondern auch bei den niederen Säugetieren, z. B. beim Vespertilio mit einem größeren frontalen als dorsoventralen Durchmesser geht die Pleuragrenze bedeutend höher als bei den ihnen ähnlichen mit einer kielförmigen Brustkorbform (Pteropus

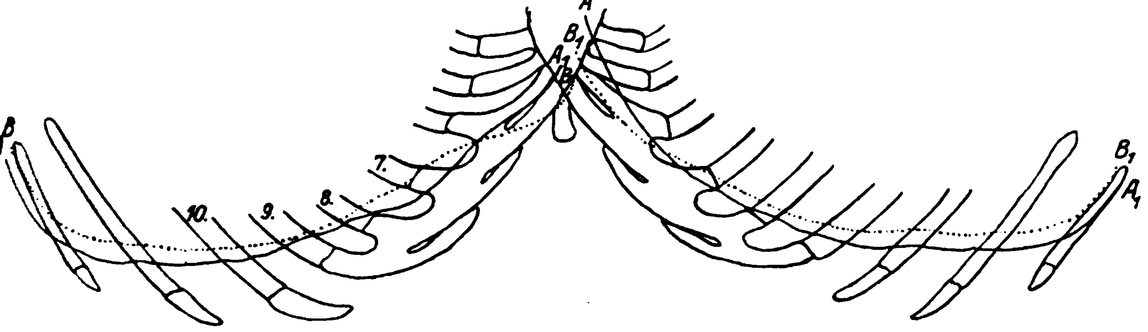


Abb. 10. Vergleichendes Schema der Pleuragrenzen bei einem breiten und kurzen Brustkorb (AA_1) und schmalen und langen Brustkorb (BB_1).

Edwardsii). Bei dem ersteren erreicht die linke Pleuragrenze auf den Knorpeln nicht das Brustbein, rechts geht sie fast an die Bauchwand heran und lagert sich bedeutend höher als beim zweiten. Die Abhängigkeit der Brustkorbform von der Lage der Pleura bei Tieren, die bedeutend unter dem Menschen stehen, ist sehr bezeichnend.

Zusammenstellung der Brustkorbform und der Sinusgrenzen.

Beim Vergleich aller Fälle tritt deutlich der Unterschied der Pleuragrenzen bei Personen mit dem Index bis 160 und bei denen mit einem höheren Index zutage, wobei bei ersteren bedeutend häufiger Hochstand der Pleura zu beobachten ist (Abb. 10—BB und B_1B_1). Mit Ausnahme der rechten 9. Rippe geht auf allen Querachsen der Rippen und auf der Längsachse der 12. Rippe bei Personen mit einem Index über 160 die Sinusgrenze niedriger (Abb. 10—AA) als bei Personen mit einem Index bis 160 (Abb. 10—BB). Je größer der Index, um so häufiger muß Tiefstand des Sinus erwartet werden, bei einem Index von 180 war keine einzige Variation im vollkommenen Schwankungsbereich festzustellen.



Die vollkommene Variation auf den Querachsen der Rippen war rechts auf 12 Präparaten (66,6%) mit dem Index unter 160 und nur in 6 Fällen (33,4%) mit dem Index über 160 und links in 13 Fällen (72,2%) mit dem Index unter 160 und in 5 Fällen (27,8%) mit dem Index über 227 zu beobachten. Folglich war die vollkommene Variation bei dem Index bis 160 2 mal öfter als bei einem höheren Index festzustellen. Auf den Längsachsen der Knorpel war die vollkommene Variation bei einem Index über 160 öfter als bei einem Index unter 160 zu beobachten, was besonders deutlich links zutage trat. Der Tiefstand der Pleura auf diesen Rippen bei einer langen Brustform hängt damit zusammen, daß einer solchen Brust ein kleineres Brustbein eigen ist. Daher haben die Lungen hinter dem Brustbein keinen genügenden Raum, was zur Senkung der Pleura unter die Längsachse des 7. Knorpels führt. Bei den niederen Affen mit einem Index weit unter 160 ist immer ein Tiefstand der Pleura beim Proc. xiph. und an der Wirbelsäule zu konstatieren. Nur durch die bedeutende Verkleinerung des frontalen Durchmessers kann man das Vorhandensein der niedrigen Pleuragrenzen auf den Längsachsen der Knorpel bei allen niederen Säugetieren erklären.

Somit ist eine bestimmte Abhängigkeit der Pleuragrenze von der Brustform festgestellt, und zwar ist einem Brustkorb mit einem Höhenindex bis zu 160 eine höhere Pleuralage auf der 7., 8., 9., 10., 11. und 12. Rippe und eine niedrigere auf den Längsachsen der Knorpel eigen (Abb. 10 BB_1). Bei einem Brustkorb mit einem Index über 160 wird das umgekehrte Bild beobachtet (Abb. 10 AA_1). Die höhere Lage der Pleura bei einem Höhenindex bis 160 muß in Zusammenhang mit der Lage der Rippen und ihrer Richtung gebracht werden, und zwar bei einem langen Brustkorb verlaufen die Rippen in einem spitzen Winkel und sind bedeutend länger, während bei einem breiten Brustkorb die Rippen unter einem stumpferen Winkel verlaufen. Daher ist es klar, daß im ersten Fall die Pleura die Rippen mehr in querer Richtung trifft, was im Zusammenhang mit ihrer Länge, ihrer Lage und Richtung nach abwärts zu einer höheren Lage der Pleuragrenze beitragen muß.

Der Breitenindex des Brustkorbes.

Der Breitenindex schwankte bei meinen Präparaten zwischen 82 und 179. Der Index unter 100 ist Tieren eigen, wie auch den Halbaffen, da bei ihnen der dorso-ventrale Durchmesser größer als der quere ist. Auf meinen Präparaten war einmal ein solcher Fall zu beobachten und betraf eine kyphotische Leiche; in allen übrigen Fällen war er über 100. Alle Präparate teile ich in 2 Gruppen ein: in der 1. Gruppe sind alle Fälle mit einem Breitenindex bis 130 aufgenommen, d. h. der Brustkorb war im Querdurchmesser verkürzt und im dorso-ventralen verlängert, in die 2. Gruppe sind alle Fälle mit umgekehrten Verhältnissen und



mit einem Index über 130 eingeschlossen. Bei einem Index über 130 verläuft die Pleuragrenze, mit Ausnahme der rechten 9. und 10. Rippe, auf den Querachsen der übrigen Rippen öfters im vollkommenen Schwankungsbereich. Besonders scharf tritt der Unterschied links hervor, wo die Pleura bei einem Index über 130 nur in einzelnen Fällen im vollkommenen Feld verlief. Hieraus folgt, daß dem Brustkorb von ovaler Form mit einem Index unter 130 ein höherer Pleuraverlauf eigen ist, wobei derselbe einen kleineren dorso-ventralen Durchmesser hat. Keinmal konnte eine vollkommene Variation bei einem Breitenindex über 160 und einem Höhenindex der Rippen über 180 beobachtet werden. Bei dem Breitenindex unter 110 verlief die Pleuragrenze nur in einem Fall im vollkommenen Bereich der Pleuraschwankungen; daraus folgt, daß in den extremen Fällen, d. h. bei sehr schmalen und hohen oder in sehr breiten und kurzen Brustkörben die Pleuragrenze unvollkommene Variationen zeigt. Der Vergleich der Sinusgrenzen bei verschiedenen Personen zeigt deutlich, daß die letztere sehr unbeständig ist; daher ist nicht zu verwundern, daß die Autoren verschieden den Verlauf der Pleuragrenzen, z. B. auf den Längsachsen der 7. und 12. Rippe beschreiben; sie nehmen wenig Untersuchungen vor und verallgemeinern die erhaltenen Resultate. Ich habe genügend darauf hingewiesen, daß die untere Pleuragrenze sehr variabel ist und in großer Abhängigkeit von verschiedenen Verhältnissen, wie das Alter, die Brustkorbform, der Ernährungszustand usw. steht.

E. Die Abhängigkeit der Sinusgrenze von den Variationen der Bestandteile der unteren Apertur.

Oben habe ich öfters auf die Abhängigkeit des einen oder anderen Sinusabschnittes von den Variationen des unteren Rippenbogens hingewiesen. Auf Grund des obigen muß man erwarten, daß bei unvollkommener Variation der sternalen Rippen, auch ein niedriger Pleuraverlauf auf den Querachsen des 7. und 8. Rippenknorpels anzutreffen ist, was auch in der Tat zutrifft.

Bei unvollkommener Variation der sternalen Rippen (8—8, 7—8) durchkreuzt die Pleuragrenze fast immer die Querachsen des 7. Rippenknorpels und oft auch den 8., was besonders wichtig ist, wenn man sich der großen Seltenheit der Durchquerung des 8. Rippenknorpels erinnert. Interessant ist zu vermerken, daß bei der Variation 8.—7. sternaler Rippen linkerseits die Pleuragrenze auf der 7.—8. Rippe höher verläuft als rechts. Dieser Umstand weist gleichfalls auf die Abhängigkeit der Pleuragrenze von den Variationen der sternalen Rippen hin. Die vollkommene und unvollkommene Variation der sternalen Rippen üben auf den Querachsen der 7. und 8. Rippe auf die Pleuragrenze einen größeren Einfluß als das Alter nach der Wachstumsperiode aus. Auf Präparaten

mit einer großen sternalen Rippenzahl (8—8, 8—7, 7—8) beobachtet man auf den Längsachsen der Rippenknorpel auch einen niedrigen Verlauf der Pleuragrenze, bei einer kleinen Anzahl (6—6, 6—7, 7—6) hingegen geht die Grenze höher. Sehr hoher Stand der Pleuragrenze wurde auf Präparaten mit 6—6 sternalen Rippen beobachtet; hier verlief dieselbe zwischen dem 5. und 6. Rippenknorpel. Bei Anwesenheit von 8—8 oder 8—7 sternalen Rippen ging dieselbe auf 6 Präparaten rechts unterhalb des Rippenbogens, in 7 Fällen senkte sie sich unterhalb des 7. Rippenknorpels und ging auf die 8. Rippe, d. h. es bestünde eine Pleurasenkung auf die Bauchwand, wenn nicht 8 Rippenpaare vorhanden gewesen wären.

Gleichfalls war links bei unvollkommener Variation der sternalen Rippen ein niedriger Verlauf nachzuweisen, denn hier verlief sie auf dem 6. Rippenknorpel und reichte an den 7. heran. Aus dem Ebenerwähnten geht offensichtlich hervor, daß die Zahl der Rippenpaare eine große Bedeutung für den Verlauf der Pleuragrenze auf den Längsachsen der Rippenknorpel hat. Dieses hat ein großes Interesse beim Vergleich derselben Grenzen an Tieren, die tief unter dem Menschen stehen und 8—8 sternale Rippen aufweisen.

Keinmal war bei 8—8 sternalen Rippen eine vollkommene Variation der gesamten Pleuragrenze nachzuweisen, bei 8—7 Rippenpaaren war dieselbe in 3 Präparaten zu beobachten. Von 3 erwachsenen Leichen mit 6—6 Rippenpaaren war in 2 Fällen eine vollkommene Variation der gesamten Pleuragrenze nachzuweisen. Oben war die Abhängigkeit der Pleuragrenze von der Länge der 11. und 12. Rippe nachgewiesen, wobei es sich herausstellte, daß bei kurzer oder rudimentärer 12. Rippe bedeutend öfter eine vollkommene Variation nicht nur auf diesen, sondern auch auf den übrigen Rippen zu beobachten war. Auf Präparaten mit 13 Rippenpaaren verlief die Pleuragrenze sehr niedrig und lag im untersten Bereich der tiefsten Sinusschwankungen. In diesem Fall war die Länge der 12. Rippe = 14,6 cm und der 11. = 21,5 cm. Hieraus folgt, daß eine gewisse Abhängigkeit der Pleuragrenze von den Variationen der unteren Apertur vorhanden ist; es ist klar, daß dieselbe bestrebt ist eine möglichst hohe Lage einzunehmen, was wiederum zur Verkürzung der Pleurahöhle und speziell des Sinus führt, indem die untere Sinusgrenze eine mehr abschüssige Lage erhält. Das Nichtberühren der 7. Rippe durch die untere Sinusgrenze muß als vollkommene Variation angesehen werden und wenn jetzt diese Variation rechts in 35,4% und links in 22,8% beobachtet wird, so wird später die Pleuragrenze nicht nur über die 7. Rippe, sondern auch über die 6. Rippe verlaufen.

Das nähere Studium der Pleuragrenzen im Zusammenhang mit dem Alter, der Brustkorbform und der unteren Apertur erklärt die eine oder andere Variation der Pleuragrenze. Daher ist nicht zu verwundern, daß



viele Autoren beim Studium der vorderen Pleurablätter zu verschiedenen Resultaten gelangt sind. Dieses wird dadurch erklärt, daß die Autoren nicht die Abhängigkeit der Pleuragrenze von den ebenerwähnten Faktoren prüften, die, wie ich feststellen konnte, einen großen Einfluß auf die Lage und auf das Verhältnis der Pleuragrenze zu den einzelnen Abschnitten der Rippen ausüben.

Teil II.

Die Sinusgrenze bei Kindern bis zu 16 Jahren.

(Abb. 11 AA_1.)

Der Brustkorb des Kindes unterscheidet sich wesentlich von dem der Erwachsenen. Die vordere Brustwand steht im Verhältnis zur hinteren bedeutend höher als beim Erwachsenen. In den unteren Abschnitten ist der kindliche Brustkorb breiter als bei den Erwachsenen, da bei letzteren der Einfluß der Bauchmuskulatur und der Kleidung zutage tritt. Die Sinusgrenze stellt andere Verhältnisse dar und unterscheidet sich hauptsächlich durch einen gewissen Tiefstand auf den Querachsen der 7., 8., 9. und 10. Rippe, wobei dieselbe sehr oft auf den betreffenden Rippenknorpel zu liegen kommt. Auf der folgenden Tabelle sind diese Verhältnisse in Prozenten dargestellt. Folglich verläuft die

Tabelle XIII.

Rippe	Über dem Knorpel		Über d. Knorpel am oberen Rande u. über der Rippe am unt. Rande		Über der Rippe	
	rechts	links	rechts	links	rechts	links
7.	81,4	81,4	11,8	10,1	6,8	8,5
8.	31,6	35,6	16,6	33,2	51,8	32,2
9.	3,3	3,3	5,0	8,3	91,7	88,4
10.	1,7	—	—	—	98,3	100,0

Pleuragrenze in erdrückender Mehrzahl der Fälle über den 7. Rippenknorpel, über den oberen Rand des Knorpels oder über den unteren Rand der Rippe. Auf der 8. Rippe geht die Pleuragrenze in $^1/_3$ aller Fälle über den Rippenknorpel; auf der 9. und 10. Rippe verläuft die Grenze nur in einigen Fällen über den Knorpel. Beim Vergleich der Seiten sieht man, daß die Sinusgrenze auf der rechten 8. und 9. Rippe öfters als links auf der Rippe geht. Schon aus dieser kurzen Beschreibung geht hervor, wie oft die Sinusgrenze bei Kindern die Rippenknorpel kreuzt, d. h. auch ohne Messungen sieht man den Tiefstand der Pleura im Vergleich zu den Erwachsenen. *Tanja* untersuchte 21 Kinderleichen im Alter bis zu 9 Jahren und fand bei 10 dieser Leichen den Sinusgrenzenverlauf auf den Rippenknorpeln, eine Variation, die ich sogar bei Embryonen, von Kindern bis zu 9 Jahren nicht zu sprechen, kein einziges Mal beobachtet habe. Der Rippenknorpel der 12. und 11. Rippe wurde nie, der der 10. und 9. Rippe hingegen nur in Ausnahmefällen getroffen.



Der Unterschied zwischen *Tanjas* und meinen Angaben erklärt sich durch die verschiedenen Untersuchungsmethoden, wobei ich die Sinusgrenzen durch Nadeln fixierte und dann erst die Brusthöhle eröffnete.

Die Pleuragrenzen auf den Längsachsen der Rippenknorpel.

Die Sinusgrenze auf den Längsachsen des rechten 6.—7. Rippenknorpels verläuft etwas anders als bei den Erwachsenen; dieses hängt teilweise von einer anderen Krümmung der Rippenknorpel ab, die den Rippenbogen bilden. Die Rippenknorpel bei Kindern sind verhältnismäßig länger als bei den Erwachsenen, wobei deren Krümmung stärker ausgeprägt ist und gleich am Knochen beginnt. Der Rippenknorpel hat einen kleineren Radius und steht gleichfalls unter einem rechten Winkel zur Rippe. Daher ist der zum Brustbein gehende Teil mehr in die Länge gezogen und schwach gekrümmt. Bei den Erwachsenen liegt die Krümmung in der Nähe der Mitte der Längsachse, hat einen größeren Radius und bekommt eine klar ausgeprägte Krümmung. Solch ein Unterschied im Verhältnis der Krümmung der Rippenknorpel muß unbedingt einen Einfluß auf die Sinusgrenze auf den Längsachsen des 6.—7. Rippenknorpels haben. Daher verläuft die Pleuragrenze bei Kindern gleichmäßiger und bildet nur eine schwache Krümmung im Anfangsteil des 7. Rippenknorpels; diese entspricht der ersten Krümmung beim Erwachsenen (Abb. 7). Der Anfangsteil des Sinus ist wegen der Längsrichtung der Rippenknorpel gleichmäßig in die Länge gezogen. Infolgedessen verläuft die Sinusgrenze bei Kindern über dem Isthmus art. zwischen der 6.—7. Rippe, berührt oft den oberen Rand der 6. Rippe und steigt selten über den letzteren empor.

Außer dem Gesagten hat auch das Lungengewebe seinerseits Einfluß auf die Pleuragrenze, das sich stärker ausdehnt und intensiver wächst, während der Brustkorb, speziell das Brustbein, im Wachstum zurückbleibt. Deshalb wird auch die Pleuragrenze auf den Längsachsen der Rippenknorpel niedriger als bei den Erwachsenen verlaufen.

Die rechte sternale Pleuragrenze zieht bei ihrem Übergang vom Brustbein auf die Rippen entweder auf der 6. Rippe, was selten beobachtet wurde, oder auf der 7. Rippe oder auf dem Proc. xiph. Die beiden letztgenannten Variationen wurden häufig gesehen. Die Sinusgrenze auf den Längsachsen des 6.—7. Rippenknorpels verläuft, ebenso wie bei den Erwachsenen, auf 5 verschiedene Arten.

Im 1. Fall zieht die Sinusgrenze auf der Längsachse der 6. Rippe, ohne den 7. Rippenknorpel zu berühren (6,8%); im 2. Fall liegt sie auf dem Anfangsteil des 7. Rippenknorpels und steigt beträchtlich auf den 7. Rippenknorpel empor und berührt mitunter den oberen Rand desselben (15,2%); im 3. Fall verläuft sie auf dem 7. Rippenknorpel und geht etwas auf den Isthmus art. (27%); im 4. Fall senkt sie sich von



der Längsachse des 7. Rippenknorpels und steigt hoch in die Gegend des Isthmus art. der 6. Rippe empor (23,7%); endlich im 5. Fall zieht sie den Isthmus art. kaum berührend unterhalb der Längsachse des 7. Rippenknorpels (27,3%). Folglich verläuft die Sinusgrenze in 51% unter dem Anfangsteil des 7. Rippenknorpels, die Portio diaphragmato-abdominalis bildend. (Beim Erwachsenen in 34,4%.) Beim Vergleich der Pleuragrenzen bei Kindern mit den der Erwachsenen sieht man, daß dieselbe bei Kindern auf den Längsachsen der 6.—7. Rippe rechts niedriger als bei den Erwachsenen steht. Alle eben angeführten Pleuragrenzarten unterscheiden sich etwas von denen der Erwachsenen, indem sie die Neigung haben, einen größeren Bezirk des 6. Rippenknorpels oberhalb des Isthmus art. einzunehmen. Ungeachtet dessen gibt die Sinuslinie nicht die für die Erwachsenen charakteristische wellenförmige Krümmung, sondern geht gleichmäßiger.

Der Grund hierfür ist die Form der Rippenknorpel. Der linke Sinus zeigt 3 Variationen und unterscheidet sich gleichfalls von denen der Erwachsenen. Die 3. Gruppe charakterisiert sich durch einen niedrigen Verlauf der Pleuragrenze, welche vom Brustbein bzw. vom 6. Rippenknorpel auf den schmalen Teil des 6. Intercostalraums übergeht; von hier aus geht sie weiter auf den Isthmus art. zwischen dem 6. und 7. Rippenknorpel und bildet mitunter eine kleine Ausbuchtung auf dem oberen Rand des 7. Rippenknorpels. Diese Verlaufsart unterscheidet sich wenig von der der Erwachsenen und wurde in 21,2%, d. h. bedeutend seltener als bei den Erwachsenen beobachtet. Die 2. Gruppe zeigt eine gleiche Lage mit der der Erwachsenen auf allen 24 Präparaten, indem die Pleuragrenze den Anfangsteil des 5. Rippenknorpels kreuzte, auf den 6. Rippenknorpel überging und gleichmäßig über dessen Längsachse sich hinzog. Weiterhin ging sie oberhalb des Isthmus art. über den breiten Teil des 6. Intercostalraums. Diese Art wurde in 42,8%, d. h. etwas seltener als beim Erwachsenen beobachtet. Die erste Verlaufsart konnte in 39%, d. h. 2mal öfter als beim Erwachsenen festgestellt werden, wobei die Pleuragrenze hier einen höheren Verlauf auf den Rippenknorpeln aufwies. Somit steht die linke Pleuragrenze bei Kindern auf den Längsachsen der Rippen bedeutend höher als bei den Erwachsenen und zeichnet sich durch einen gleichmäßigeren Verlauf aus. Da die rechte Pleuragrenze auf den Längsachsen der Rippenknorpel niedriger, die linke höher steht, so ist das Herz bei den Kindern mehr nach links verschoben als bei den Erwachsenen.

Die Pleuragrenze auf den Querachsen der einzelnen Rippen.
(Abb. 11—AA_1.)

Die Pleuragrenze unterscheidet sich auf den Querachsen der Rippen gleichfalls von der der Erwachsenen und zeigt einen kleineren Schwan-



kungsbereich. Der Schwankungsbereich der Sinusgrenzen bei Kindern ist bei unvollkommener Variation rechts 3,2 und links 3,3 cm; bei der vollkommenen Variation betrug derselbe beiderseits 5,3 cm, d. h. bei der vollkommenen Variation waren die Schwankungen bedeutend kleiner als bei den Erwachsenen. Bei Kindern verläuft die Sinusgrenze sehr oft und bedeutend öfter als bei den Erwachsenen oberhalb des unteren Randes der 12. Rippe. Auf der folgenden Tabelle sind die Verhältnisse der Pleuragrenze bei Kindern und Erwachsenen dargestellt.

Tabelle XIV.

	Kinder		Erwachsene	
	rechts	links	rechts	links
Über der 12. Rippe . .	13,5	28,3	8,0	14,8
Auf der Längsachse . .	47,5	55,0	30,0	55,5
Unter der 12. Rippe . .	39,0	16,7	62,0	29,7

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, wie oft die Pleuragrenze bei Kindern bis zu 16 Jahren höher als bei den Erwachsenen verläuft, da sie in 61% rechts und 83,3% links nicht an den unteren Rand der Rippe reicht. Altersschwankungen der Sinusgrenzen auf den Längsachsen der 12. Rippe sind in folgender Tabelle dargestellt.

Tabelle XV.

	Bis 4 Jahre		Bis 8 Jahre		Bis 12 Jahre		Bis 16 Jahre	
	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links
Über der 12. Rippe .	16,8	27,0	12,5	33,3	8,4	27.2	—	33,3
Auf der Längsachse .	55,5	59,5	50,0	55,6	25,0	54,4	34,0	33,3
Unter der 12. Rippe .	27,7	13,5	37,5	11,1	66,6	18,4	66,0	33,4

Aus dieser Tabelle folgt, daß im zunehmenden Alter die Sinusgrenze nach abwärts rückt, was besonders rechts zutage tritt. Folglich ist bei Kindern bis zu 4 Jahren ein Hochstand der Sinusgrenze zu verzeichnen, der im Laufe des späteren Wachstums besonders rechts nach abwärts rückt, da das Lungengewebe schneller an Volumen zunimmt als die Länge des Brustkorbes wächst. Bei 9 Kinderleichen war eine rudimentäre (nicht länger als 3,5 cm) 12. Rippe nachzuweisen. Auf dieser waren folgende Verhältnisse zu verzeichnen.

Tabelle XVI.

	Rechts	Links
Über der 12. Rippe .	37,0	44,0
Auf der Längsachse .	37,0	56,0
Unter der 12. Rippe .	26,0	—

Beim Vergleich der beiden letzten Tabellen kann man sich überzeugen, daß die Pleuragrenze bei Kindern mit rudimentärer 12. Rippe



noch höher als bei mehr oder weniger langer Rippe verlief, da in 74% rechts und in 100% links dieselbe nicht an den unteren Rand der Rippe heranreichte. Bei Kindern bis zu 16 Jahren mit rudimentärer 12. Rippe senkt sich die linke Pleuragrenze unter die Rippe. Bei rudimentärer 12. Rippe wurde nie beobachtet, daß die Pleuragrenze die Rippe ganz umfaßte, wenn auch eine solche Variation bei Erwachsenen festgestellt wurde. Diese Tatsache spricht entschieden gegen die Auffassung von einigen Autoren (*Holl*, *Récamier*), daß nämlich die Umfassung der rudimentären 12. Rippe eine beständige und normale Erscheinung bei den Erwachsenen sei. Wenn auch solche Fälle beobachtet worden sind, so erklären sie sich durch sekundäre Veränderungen der Sinusgrenzen im Zusammenhang mit dem Wachstum.

Das Verhältnis der Pleuragrenze auf der 11. und 12. Rippe zur Wirbelsäule.

Im Verhältnis zur Wirbelsäule geht die Pleuragrenze bei Kindern näher an dieselbe heran, als bei den Erwachsenen. Diese Lage wurde bei ihnen öfter als bei den Erwachsenen beobachtet. Folglich steht die Pleuragrenze bei Kindern im Verhältnis nicht nur zum Rand der 12. Rippe, seiner Längsachse, sondern auch zur Wirbelsäule höher als bei den Erwachsenen. Bei Kindern von 5 Jahren und älter lag die Pleuragrenze auf der 12. Rippe im unteren Schwankungsbereich, beim zunehmenden Alter entfernt sie sich vom Rippenköpfchen weiter nach abwärts. Wenn man die Lage der Pleuragrenze auf der 12. Rippe von verschiedener Länge untereinander vergleicht, so zeigt es sich, daß auf einer kurzen (bis 6 cm langen) Rippe bei Kindern bis zu 4 Jahren sie rechts in 21% und links in 15% im unvollkommenen Feld verläuft, d. h. sie liegt vom Rippenköpfchen in mehr als 3,2 cm entfernt; in allen übrigen Fällen verläuft sie näher zur Wirbelsäule. Auf den langen (über 6 cm langen) Rippen geht die Pleuragrenze rechts und links in 56% niedriger und in den übrigen Fällen (44%) höher, d. h. näher zum Rippenköpfchen der 12. Rippe. Die Länge der 12. Rippe hat bei Kindern einen großen Einfluß auf den Verlauf der Pleuragrenze. Auf der 11. Rippe wird bei Kindern oft der Verlauf der Pleuragrenze im unvollkommenen Feld konstatiert.

Somit wird bei Kindern ein besonderer Verlauf der Pleuragrenze festgestellt, indem bei ihnen im Vergleich mit den Erwachsenen die Pleuragrenze auf der Längsachse der 12. Rippe und auf den Querachsen der linken Rippenknorpel höher liegt und auf den Längsachsen der rechten 7. Rippe und auf den Querachsen der übrigen Rippen niedriger verläuft.

Aus den angeführten Angaben sieht man, daß nach der Geburt die Sinusgrenze ihre Lage im Laufe des Wachstums ändert, indem sie sich auf der Längsachse der 12. Rippe beiderseits und links auf den Längs-



achsen der Knorpel nach abwärts senkt; auf den Längsachsen des rechten 6.—7. Rippenknorpels und auf den Querachsen der übrigen Rippen nach aufwärts steigt. Diese Veränderungen treten mit dem zunehmenden Alter deutlich hervor. Im 18. Lebensjahr tritt ein gewisser Stillstand ein und die Pleuragrenze zeigt weiterhin auf den Querachsen der 7., 8., 9., 10. und 11. Rippe so gut wie gar keine Veränderungen mehr, während sie auf den Längsachsen der Knorpel und auf der 12. Rippe anfängt sich zu senken.

Die von mir beobachtete Erhebung der Sinusgrenzen auf den Querachsen der Rippen ist wenig verständlich, da durch die Atmungsbewegung der Lungen im Zusammenhang mit dem Wachstum des Körpers man eine Senkung hätte erwarten müssen. Die Vergrößerung der Pleurahöhle während der Wachstumsperiode führt zur Senkung der Pleuragrenzen. Im Verhältnis zur Synostochondrosis wird häufig beobachtet, daß die Pleuragrenze während der Wachstumsperiode nach aufwärts steigt, ein Umstand, der im Zusammenhang mit dem bedeutenden Wachstum der Rippen steht, während die Knorpel im Wachstum zurückbleiben. Durch das schnelle Wachstum der Rippen wird die Senkung der Pleura maskiert. Der Wachstumsunterschied zwischen den Rippen und den Knorpeln führt zum Emporsteigen der Pleuragrenze auf den Querachsen der Rippen. Was nun die Längsachsen der linken Rippenknorpel und der 12. Rippe anlangt, so läßt sich hier eine Senkung der Pleuragrenze während der Wachstumsperiode feststellen, da dieselbe längs der Rippe verläuft und das Wachstum der letzteren keinen Einfluß auf die Lage der Pleura ausübt. Die Senkung der Pleuragrenze auf den linken Rippenknorpeln hängt mit der Lage des Herzens zusammen. Das Aufwärtssteigen der Pleuragrenze auf der Längsachse des 7. Rippenknorpels wird durch das schnellere Wachstum des Brustbeins erklärt, wobei die Pleuragrenze nach aufwärts rückt. Rechts geht die Pleuragrenze unter einem Winkel auf den 6. oder 7. Rippenknorpel, während sie links eine nach unten gebogene Linie darstellt.

Die Senkung der Pleura auf der Längsachse der 12. Rippe und das Emporsteigen derselben in der Brustbeingegend wird durch das ungleiche Wachstum des vorderen und hinteren Brustabschnittes hervorgerufen, da die vordere Brusthälfte intensiver in die Länge wächst, während die hintere im Wachstum zurückbleibt. Diese Tatsache kann leicht durch den Vergleich der Höhenindexe der betreffenden Hälften nachgewiesen werden. Als Höhe der vorderen Brustwand habe ich die Höhe des Brustbeins genommen (gleich 100). Die Höhe des hinteren Abschnittes bildet die Entfernung vom oberen Rand der ersten bis zum unteren Rand der letzten Rippe. Bei Erwachsenen nach dem 18. Lebensjahr schwankt der Höhenindex bei Frauen von 154—200 und bei Männern von 153—195. Da die Höhe des Brustbeins bei Mann und Weib ver-

schieden ist, werden die Zahlen dem Geschlecht nach angeführt. Bei Kindern schwankte der Index zwischen 171 und 235. Wenn man alle Fälle in 3 Gruppen einteilt, wobei in die 1. Gruppe Fälle mit einem Index bis 180, in die 2. bis 200 und in die 3. bis 235 aufgenommen sind, findet man folgendes Verhältnis in bezug auf das Alter und das Geschlecht.

Tabelle XVII.

Index	Bis 180	Bis 200	Bis 235
Frauen	62,5	37,5	—
Männer	60,0	40,0	—
Kinder	40,0	48,0	12,0

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, wie oft bei Erwachsenen der Höhenindex bis 180 beobachtet wird, während über 200 ein solcher nicht beobachtet wurde. Diese Tatsache gibt den Hinweis auf ein intensiveres Wachstum der vorderen Brustwand als das der Pleura. Daher schiebt sich die vordere Brustwand quasi auf die Pleura und verkleinert während des Wachstums die Portio diaphragmato-abdominalis. Die hintere Wand des Brustkorbes wächst weniger intensiv als die Pleura; daher senkt sich die Pleura im Laufe des Wachstums immer weiter nach abwärts unter die 12. Rippe. Außer dem angeführten Wachstumsunterschied der Pleurahöhle und des Brustkorbes, wie auch der Rippen und der Knorpel übt die Bauchpresse bei Erwachsenen einen wesentlichen Einfluß auf das Emporsteigen der Pleuragrenze aus, da die Muskulatur der Bauchwand am unteren Brustkorbrand fixiert ist und letzteren nach abwärts zieht. Mit dem zunehmenden Alter werden an die Bauchpresse größere Ansprüche gestellt, die sich durch das Längenwachstum und Abwärtsziehen der Rippen kundtun, während die Pleura nach aufwärts rückt, da die schwachen Intercostalmuskeln nicht mit den breiten Bauchmuskeln konkurrieren können. Der niedrigen Pleuragrenze bei Kindern im Verhältnis zur Synostochondrosis entspricht auch ein niedriger Stand des Lungenrandes. Schon *Sappey* stellte den niedrigsten Punkt der Lungen auf der 11. Rippe fest, während er bei Erwachsenen auf dem unteren Rand der 10. Rippe nachzuweisen ist. Im Laufe des Wachstums kommt es nicht nur zum Emporsteigen der Pleuragrenze, sondern auch zur Erhebung des unteren Lungenrandes.

Die Arten der Sinusgrenzen. Bei den Untersuchungen von Kinderleichen bis zu 4 Jahren konnte ich auf Grund des Pleuraverlaufs, ebenso wie bei den Erwachsenen 3 Gruppen unterscheiden: 1. die *vollkommene* Lage, 2. *Übergangsformen* und 3. die *unvollkommene* Lage der Pleuragrenze. Der vollkommenen Lage entspricht ein gewisser Hochstand der Pleura; zu den Übergangsformen werden die Fälle gerechnet, in denen die Pleura im vorderen Abschnitt im vollkommenen Schwankungsbereich verläuft,

während hinten sie im unvollkommenen Felde geht, oder in denen die Pleura auf 3 beliebigen Rippen im vollkommenen und unvollkommenen Feld verläuft. Bei der 3. unvollkommenen Lage zieht die Pleuragrenze im unvollkommenen Feld und stellt einen Tiefstand der Pleura dar. Zum Vergleich eignen sich Fälle von gleichem Alter, daher werden hier nur Kinderleichen im Alter bis zu 4 Jahren in Betracht gezogen. *Rechts* wurde die vollkommene Lage in 30,5%, Übergangsformen in 19,5% und die unvollkommene Lage in 50% beobachtet; *links* waren die entsprechenden Zahlen 30—24,2 und 45,8%. Beim Erwachsenen wird die *vollkommene* Lage in 31,5%, *Übergangsformen* in 1,7% und die *unvollkommene* Lage in 66,8% beobachtet. Beim Vergleich der entsprechenden Zahlen der Kinder tritt klar zutage, daß bei ihnen links ein verhältnismäßiger Hochstand der Pleuragrenzen zu verzeichnen ist, da bei ihnen bedeutend öfter Übergangsformen beobachtet werden, die im Laufe der weiteren Entwicklung in die vollkommenen bzw. unvollkommenen Variationen übergehen, ein Übergang, der mit dem Wachstum, dem Alter, dem Zustand der Lungen, der Brustkorbform usw. im Zusammenhang steht. Beim Vergleich der Seiten sieht man, daß die linke Pleura öfter im unvollkommenen Schwankungsbereich zu liegen kommt. Von 5 Präparaten mit vollkommener rechter Pleuragrenze war in 4 auch eine solche der linken Seite zu beobachten.

Der Vergleich der rechten und linken Sinusgrenze.

Beim Vergleich der Pleuragrenzen bei Kindern und Erwachsenen sieht man, daß bei ersteren ein mehr oder weniger gleiches Verhältnis auf den ersten 4 Rippen beobachtet wird, während bei den Erwachsenen auf den Querachsen der 7. und 8. Rippe die linke Pleuragrenze niedriger als die rechte verläuft. Im Laufe des Wachstums kommt es zu einer Verlangsamung im Aufwärtssteigen der Pleuragrenze auf der 7. und 8. linken Rippe und daher geht bei den Erwachsenen die rechte Pleuragrenze höher als die linke. Dieser Umstand hängt entschieden mit der Lage des Herzens zusammen, welches eine mehr schräge Lage einnimmt. Beim Vergleich der Pleuragrenzen auf der 10., 11. und 12. Rippe ist bei Kindern und Erwachsenen kein großer Unterschied nachweisbar. Bei Kindern ist also eine gleichmäßigere Lage der Pleuragrenze auf den Seiten im Verhältnis zu den Erwachsenen festzustellen; man kann nicht behaupten, daß bei ihnen die linke Pleuragrenze niedriger als die rechte verläuft. Ein gewisser Hochstand wird sowohl rechts wie links beobachtet, wobei in 70% die Pleuragrenze unregelmäßig geht, und zwar wird auf der einen Seite auf einigen Rippen ein gewisser Hochstand und auf anderen ein gewisser Tiefstand beobachtet und nur in 12% rechts und in 18% links geht die Pleuragrenze auf allen Rippen höher auf der einen Seite oder gleichhoch auf beiden Seiten.

Altersveränderungen der Sinusgrenzen bei Kindern.

Wie ich oben erwähnte, steigt die Pleuragrenze im Laufe des Wachstums auf den Querachsen der 7.—11. Rippe und auf der Längsachse der rechten 7. Rippe und senkt sich auf den Längsachsen der linken Knorpel und auf der 12. Rippe beiderseits. Ich kann keine Zahlen angeben, da es unmöglich ist, Kinderleichen eines Alters miteinander zu vergleichen, und daher werde ich mich anderer Anhaltspunkte bedienen, von denen ich oben sprach. Auf der Tab. XV wurden die Verhältnisse der Pleuragrenze auf der Längsachse der 12. Rippe angegeben, aus denen hervorgeht, daß das Alter einen großen Einfluß auf die Senkung der Sinusgrenze ausübt. Bei den Erwachsenen wurde nie der 9. Rippenknorpel von der Pleuragrenze berührt, welcher Umstand bei Kindern beobachtet wurde. Nur einmal wurde bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde die Pleuragrenze auf dem 10. Rippenknorpel festgestellt. Auf der folgenden Tabelle sind die Pleuragrenzen auf den einzelnen Rippen und Rippenknorpeln dargestellt.

Tabelle XVIII.

Rippe	Seite	Bis 4 Jahre		Bis 8 Jahre		Bis 12 Jahre		Bis 16 Jahre	
		Knorpel	Rippe	Knorpel	Rippe	Knorpel	Rippe	Knorpel	Rippe
7.	rechts . . .	97,0	3,0	87,5	12,5	93,0	7,0	33,4	66,6
7.	links	97,0	2,7	77,8	22,2	90,0	10,0	33,4	66,6
8.	rechts	52,7	47,3	50,0	50,0	38,5	61,5	33,4	66,6
8.	links	73,4	21,6	33,4	66,6	40,0	60,0	33,4	66,6
9.	rechts	11,1	38,9	0,0	100,0	—	—	6,2	93,8
9.	links	11,1	88,9	0,0	100,0	—	100,0	6,2	93,8

Im Laufe des zunehmenden Alters wird immer häufiger der knöcherne Teil der Rippe von der Pleuragrenze getroffen. Daraus folgt, daß die Pleuragrenze im Laufe des Wachstums im Verhältnis zur Synostochondrosis immer höher steigt.

Die Abhängigkeit der Sinusgrenzen von der Brustform.

Der Höhenindex des Rippenbogens schwankte bei Kindern bis zum 16. Lebensjahr von 129—230. Bei Kindern bis zu 4 Jahren war der Höhenindex in 7 Fällen von 25 über 160; in den übrigen war er kleiner, während bei den Erwachsenen beide Gruppen gleich oft beobachtet wurden. Bei Kindern bis zu 4 Jahren trifft man die unvollkommene Variation der Pleuragrenze bei einem Höhenindex des Brustkorbes bis 160, d. h. auf der hohen und schmalen Brust.

Aus der Zahl der Fälle mit vollkommener Variation auf allen Rippen war der Höhenindex in 7 Fällen rechts und in 8 Fällen links unter 160, in 4 Fällen war er größer und stieg bis 180; nur in einem Falle betrug er 200. Bei den Übergangsformen war in rechten Präparaten der Höhen-

index nur in 1 Fall unter 160, links hingegen waren bei solchen Präparaten nur 3 mit einem kleineren Index als 160. Bei den allerunvollkommensten Variationen war in 4 Fällen der Höhenindex weniger als 160. Bei Kindern trift man also die vollkommene Variation bei einem kleineren Höhenindex, während bei einem höheren Index eine unvollkommene Variation zu erwarten ist. Somit ist bei Kindern die Abhängigkeit der Sinusgrenze von der Brustkorbform noch deutlicher als bei den Erwachsenen ausgeprägt. Bei einem Höhenindex bis 160 wurde die vollkommene Variation der Pleuragrenze rechts in 63,6%, links in 72,7%, Übergangsformen in 84% bzw. 83,4% und die unvollkommene Variation in 25% bzw. 31% beobachtet. Auf einem Brustkorb mit einem Höhenindex bis 160 steht die Pleuragrenze auf der Längsachse des 7. Rippenknorpels in 61,5% unterhalb des unteren Randes, während bei einem Höhenindex über 160 sie in 41,4% unterhalb des unteren Randes verläuft; d. h. einem kleineren Index entspricht auch ein größerer Tiefstand der Pleura auf der Längsachse der 7. Rippe.

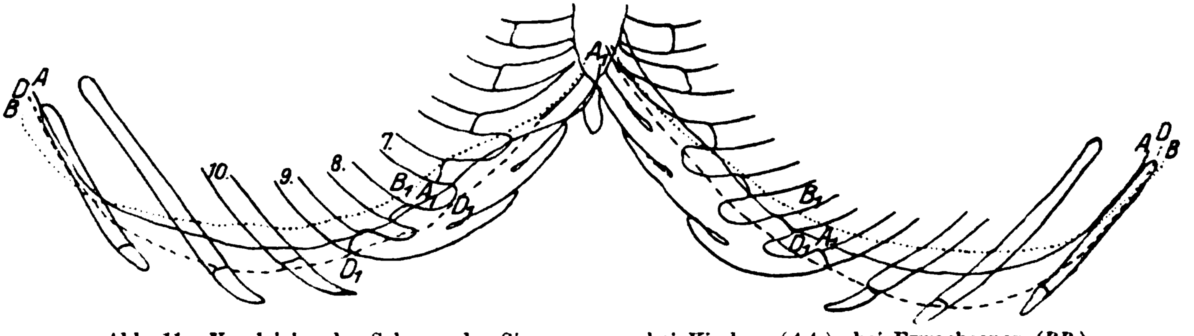


Abb. 11. Vergleichendes Schema der Sinusgrenzen bei Kindern (AA_1), bei Erwachsenen (BB_1), bei Embryonen (DD_1).

Teil III.

Die Sinusgrenzen bei Embryonen (Abb. 11 DD_1).

Ich habe 12 Embryonen von 5 Monaten (27 cm) und älter untersucht. Der Pleuraverlauf bei ihnen ist charakteristisch, indem er die Knorpel der 7., 8., 9., 10. und oft auch der 11. Rippe durchkreuzt. Die Durchkreuzung des 12. Rippenknorpels habe ich nie beobachten können, während *Tanja* 3 solche Fälle anführt. Ich werde die untere Pleuragrenze gleichfalls in 3 Abschnitten beschreiben (Abb. 11 DD_1).

Die rechte Pleuragrenze auf den Längsachsen der Knorpel.

Die rechte Pleuragrenze bei Embryonen geht im Vergleich zu der der Kinder höher, zeigt einen gleichmäßigeren Verlauf und liegt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf der Längsachse des 6. Rippenknorpels. Bei Embryonen unter 5 Monaten liegt dieselbe auf dem unteren Rand des 7. Rippenknorpels, geht auf den Isthmus art. zwischen



dem 7. und 8. Rippenknorpel über die Längsachse des 8. Rippenknorpels und berührt zuweilen sogar nicht den unteren Rand desselben. Im Laufe des weiteren Wachstums beginnt die Pleuragrenze nach aufwärts zu steigen und nimmt die Mitte des 7. Knorpels ein; bei Embryonen von 6—7 Monaten geht sie schon auf der Längsachse des 6. Knorpels, berührt selten den 7. Rippenknorpel und kann sogar den Anfangsteil der 5. Rippe treffen. Somit steht die rechte Pleuragrenze auf den Längsachsen der Rippenknorpel bei Embryonen im Zusammenhang mit dem Alter; bei sehr jungen Embryonen verläuft sie sehr niedrig und kann auf die Bauchwand übergehen. Zum Ende der embryonalen Entwicklung steigt sie bedeutend empor. Bei den von mir untersuchten 12 Embryonen kann man 2 Variationen unterscheiden: 1. die *vollkommene* Variation, wobei die Pleuragrenze mit dem zunehmenden Alter in die Höhe steigt und bis an den 3. Rippenknorpel heranreicht und 2. die *unvollkommene* Variation; hier geht die Pleuragrenze auf dem 6. Rippenknorpel und berührt auch den 7. Nach der Geburt senkt sich dieselbe im 1. Fall etwas, doch geht sie nie unter den 7. Rippenknorpel, während im 2. Fall die Sinusgrenze auf die Bauchwand herabsteigt und die Portio diaphragmato-abdominalis bildet.

Die linke Pleuragrenze auf den Längsachsen der Knorpel.

Die linke Pleuragrenze läßt auch 2 Variationen unterscheiden, nämlich die *vollkommene* Variation, die oft beobachtet wird, wobei die Pleuragrenze höher als bei Kindern verläuft, und die *unvollkommene*, die an die 2 Variationen der 3. Gruppe der Erwachsenen erinnert. In Anbetracht des sehr hohen Verlaufs der Pleura bei Embryonen wird bei Kindern eine Senkung derselben beobachtet, doch geht sie höher als bei den Erwachsenen.

Die Pleuragrenze auf den Querachsen der 7.—11. Rippe (Abb. 11 DD_1).

Die Pleuragrenze auf den Querachsen der Rippen verläuft bei Embryonen bedeutend niedriger als bei den Erwachsenen und bei Kindern. Auf der folgenden Tab. XIX ist der Verlauf über die Rippenknorpel in Prozenten dargestellt. Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß die Pleuragrenze nie den knöchernen Teil der 7.—8. Rippe berührt; in 63,7%

Tabelle XIX.

	7. Rippe		8. Rippe		9. Rippe		10. Rippe		11. Rippe		
	Knorpel	Rippe	Knorpel	Rippe	Knorpel	Rippe	Knorpel	Rippe	Knorpel	Rippe	
Oberer Rand	100	—	100	—	63.7	36,3	45,4	54,6	—	100	rechts
Unterer Rand	100	—	100	—	45,4	54,6	9,0	91,0	—	100	„
Oberer Rand	100	—	100	—	82,0	18,0	45,4	54,6	9,0	89,0	links
Unterer Rand	100	—	100	—	72,8	27,2	18,0	82,0	—	100	„



rechts und in 82% links geht sie auf den Knorpel der 9. Rippe, in 50% aller Fälle geht sie auf dem oberen Rand des Knorpels der 10. Rippe, in den übrigen Fällen läuft sie auf der Rippe. Auf der 11. Rippe zieht sie selten über deren Knorpel. Während des Wachstums der Embryonen ist ein Aufwärtssteigen der Pleuragrenze nicht nur auf den Längsachsen der Rippenknorpel, sondern auch auf den Querachsen der Rippen zu beobachten, ein Prozeß, der nach der Geburt in gleicher Richtung weiterschreitet, wobei das Aufwärtssteigen der Pleuragrenze auf den Querachsen der Rippen beim Embryo gleichfalls durch das ungleiche Wachstum der Rippen und Knorpel erklärt wird.

Auf 2 Präparaten reichte die Pleuragrenze beiderseits nicht an den oberen Rand der 12. Rippe heran. In 7 Fällen trat sie nicht an den unteren Rand heran und nur in 3 Fällen lag sie unter der Rippe. Beim Vergleich der Pleuragrenze auf der 12. Rippe bei Embryonen und Kindern sieht man, daß sie in beiden Fällen fast gleich verläuft.

Somit liegt bei den Embryonen die Pleuragrenze in allen Abschnitten anfänglich sehr niedrig, um im Laufe des Wachstums allmählich nach aufwärts zu steigen. Beim Embryo von 8—9 Monaten verläuft die Pleuragrenze besonders hoch auf den Längsachsen der Rippenknorpel und auf der 12. Rippe, liegt tief auf den Querachsen der Rippen und bedeutend tiefer als bei Kindern und Erwachsenen. Nach der Geburt beginnt die Pleuragrenze auf den Querachsen der Rippen emporzusteigen und auf den Längsachsen der Rippenknorpel und der 12. Rippe nach abwärts zu treten, ein Prozeß, der bis zum Schluß der Wachstumsperiode in gleicher Richtung weiterschreitet. Eine Ausnahme bilden die Längsachsen der rechten Rippenknorpel, wo die Pleuragrenze allmählich nach aufwärts, während die linke nach abwärts steigt. Im Alter verändern sich die Pleuragrenzen auf den Querachsen der Rippen sehr wenig, während auf den Längsachsen der Rippenknorpel und der 12. Rippe sie bestimmt nach abwärts treten. Das sind die Altersschwankungen der Pleuragrenze beim Vergleich von Embryonen, Kindern und Erwachsenen.

Variationen der gesamten Pleuragrenze.

Wenn man das Gebiet der Pleuraschwankungen in 2 gleiche Teile teilt und die obere Hälfte als *vollkommenes* Feld, die untere als *unvollkommenes* Feld bezeichnet, so kann man folgende Variationen feststellen: Rechts wurde die vollkommene Variation in 36,3% beobachtet. Übergangsformen wurden bei Embryonen nicht gesehen, da die Schwankungen der Pleuragrenze sehr gering sind und daher alle übrigen Fälle zu den unvollkommenen Variationen gerechnet werden müssen (63,7%). Die große Zahl der unvollkommenen Variationen wird durch die eigenartige Lage der Pleura auf den Querachsen der Rippen erklärt. Die vollkommene Variation wurde nur bei 6 monatigen und älteren Em-



bryonen festgestellt. Links war die vollkommene Variation in 27,2%, die unvollkommene in 72,8% beobachtet. Aus der Zahl dieser Präparate war nur in 1 Fall beiderseits eine vollkommene Variation festzustellen und da dieselbe bei einem Embryo von 6 Monaten beobachtet wurde, muß dieselbe als äußerst vollkommen bezeichnet werden. Beim Vergleich der Variationen bei Embryonen mit denen der Erwachsenen sieht man, daß ungeachtet der kleinen von mir untersuchten Anzahl von Embryonen, die Prozentzahlen der vollkommenen Variation sehr nahe an die Zahlen der beiden ersten Gruppen heranreichen. Infolgedessen verändern sich die embryonal angelegten vollkommenen Variationen nach der Geburt nicht und werden nur durch das Alter, durch die Brustkorbform und durch die Variationen der unteren Rippenapertur beeinflußt. Was nun die unvollkommene Variation anlangt, so geht nur ein ganz unbedeutender Teil nach der Geburt bei günstiger Brustkorbveränderung in die vollkommene Variation über, ein Teil geht in die Übergangsformen über und der größte Teil entwickelt sich in der unvollkommenen Richtung weiter. Somit muß man streng die embryonal angelegte vollkommene und unvollkommene Variation des Sinus unterscheiden, wobei ein unbedeutender Teil sich durch günstige Einflüsse in die vollkommene Variation umwandeln kann.

Teil IV.

Pathologische Veränderungen in der Topographie der Sinusgrenzen.

Die Vergrößerung der Pleurahöhle bei Flüssigkeitsansammlungen kommt durch das Herabtreten des Zwerchfells zustande, wobei die untere Pleuragrenze fast keine Veränderungen erfährt. Nur bei alten Personen mit schlaffem Zwerchfell und bei sehr großen Flüssigkeitsansammlungen kommt es zu einigen Veränderungen in der unteren Pleuragrenze.

Bei großen Flüssigkeitsansammlungen in der Pleurahöhle wird eine solche in der Bauchhöhle beobachtet, welche es verhindert, daß der pleurale Sinus ausgefüllt wird. Das eben Gesagte wird durch die von mir ausgeführten Gefrierschnitte von Leichen mit gleichzeitigem hochgradigen Hydrothorax und Ascites bestätigt, wobei der Sinus frei von der Flüssigkeit war und seine Blätter eng aneinander lagen. Flüssigkeitsansammlungen im Sinus mit Senkung der unteren Pleuragrenze auf Rechnung des Zwerchfelles wurden nur bei isolierten Ansammlungen nicht entzündlichen Charakters in der Pleura beobachtet. Dieses ist im Atlas von *N. I. Pirogoff* abgebildet. Ein gleiches Bild wird auch auf Gefrierschnitten von Leichen mit postmortalen Flüssigkeitsansammlungen in der Pleura beobachtet. Auf Grund des Gesagten geht hervor, daß man auf Gefrierschnitten nicht darüber urteilen kann, ob die Flüssigkeit während des Lebens den ganzen Sinus ausfüllt und die Senkung der Pleuragrenzen hervorruft. Auf andere Weise wie auch durch die



Gefrierschnittsmethode ist es gleichfalls unmöglich, die Unerschütterlichkeit dieser Tatsache nachzuweisen. Bei meinen Untersuchungen habe ich oft Fälle beobachtet, in denen nach der Eröffnung der Pleurahöhle eitrige Pleuritis mit einer großen Quantität Eiter festgestellt werden konnte, wobei der Sinus frei vom letzteren war und nur reaktive Hyperämie der Pleura aufwies. Das gleiche wird auch durch Fälle mit vollkommener Pleuraverwachsung nach überstandener Pleuritis bewiesen, wobei der Sinus auf den Querachsen der Rippen keine Verwachsungen aufwies. Bei Eröffnung der Pleura an der Leiche kommt es zu einer bedeutenden Senkung des Zwerchfells, besonders vorn auf dem 7. Rippenknorpel und hinten auf der 12. Rippe, wo das Zwerchfell von der Brustwand zurücktritt, da der Sinus in diesem Abschnitt nicht tief ist. Das Centrum tendineum des Zwerchfells senkt sich dank der Schwere des Herzens, sowie auch durch den Einfluß der subdiaphragmalen Organe. Bei alten Personen mit schlaffem Zwerchfell senkt sich letzteres auf der gesamten Sinusgrenze, dabei wird die wahre Sinusgrenze ausgeglättet und in solchen Fällen die Pleura diaphragmatica als untere Pleuragrenze angesehen. Die Pleura diaphragmatica wird durch die Senkung des peripheren Abschnittes des Zwerchfells gebildet, d. h. es entsteht eine künstliche untere Sinusgrenze, die unter der wahren liegt.

Das gleiche Bild wird am Lebenden bei Pneumothorax beobachtet, doch ist die Senkung weniger scharf ausgeprägt, da die Funktion des Zwerchfells erhalten bleibt. Im Atlas von *Ponfick* ist auf der Tab. I ein Frontalabschnitt durch den Thorax eines 26jährigen Mannes mit Lungentuberkulose und linksseitigem Pneumothorax abgebildet. Auf dieser Abbildung sieht man, daß das Zwerchfell stark nach aufwärts gedrängt und der Sinus als solcher nicht vorhanden ist. Beim Pneumothorax ist auf der Leiche die Senkung des Zwerchfells schärfer ausgeprägt als in vivo. Solch eine Lage kann auch während des Lebens beobachtet werden, wenn nämlich gleichzeitig eine halbseitige Lähmung des Zwerchfells vorhanden ist. Hieraus folgt, daß alle Autoren, die ihre Untersuchungen an eröffneter Brusthöhle ausführten, sehr ungenaue und widersprechende Angaben über die untere Pleuragrenze geben.

In den Fällen mit großer Flüssigkeitsansammlung in der Pleurahöhle, wo auch der Sinus in diesen Prozeß miteingezogen ist, kann man eine gewisse Erweiterung und Senkung des Sinus auf Rechnung des Spatium praediaphragmaticum erwarten. Bei alten Personen mit schlaffem Zwerchfell kann die Senkung der unteren Pleuragrenze auf Rechnung der Zwerchfellsenkung erfolgen, welches sich von der Brustwand entfernt; daher kommt es zur Senkung der unteren Sinusgrenzen, wobei nicht die Pleuralinie nach abwärts rückt, sondern die peripheren Ab-

schnitte der Pleura diaphragmatica sich senken. Die eben angeführten Hypothesen sind rein theoretischer Natur, da bei den Versuchen an der Leiche es nicht gelingt, etwas Ähnliches hervorzurufen, was am Lebenden beobachtet wird. Die Beobachtungen der Chirurgen zeigen deutlich, daß sich im Sinus costo-diaphragmalis Flüssigkeitsansammlungen auch während des Lebens bilden können, da bei der Eröffnung von diaphragmalen Abscessen durch den Sinus hindurch im letzteren oft Flüssigkeit nachgewiesen wird. In solchen Fällen weist die Anwesenheit von Flüssigkeit im Sinus auf einen tiefer liegenden Herd hin.

Die Eröffnung der Bauchhöhle übt keinen Einfluß auf die Lage der unteren Pleuragrenze aus, bewirkt aber eine gewisse Vergrößerung der Höhe des Sinus, da durch den Luftzutritt in die Bauchhöhle das Zwerchfell nach aufwärts gedrängt wird, was einerseits eine gewisse Kompression des Lungengewebes zur Folge hat. Gewöhnlich übt das Herz bei der Eröffnung der Bauchhöhle gar keinen Einfluß auf das Zwerchfell aus und nur bei alten Personen kommt es zu beträchtlicher Senkung des Centrum tendineum. Die angeführten Veränderungen der Sinusgrenzen sind von mir auf Gefrierschnitten und mit Hilfe des Kinematometers von *Delitzin* untersucht worden.

Auf die Lage der Pleuragrenze üben einerseits die pathologischen Prozesse der angrenzenden Organe, wie auch ihre normalen physiologischen Funktionen ihre Einflüsse aus. Größeren Veränderungen sind die vorderen und hinteren Abschnitte der Pleuragrenze unterworfen, die im Zusammenhang mit dem Zustand der angrenzenden Organe stehen. Auf den Längsachsen der Rippenknorpel und des Brustbeins übt das Herz und der Herzbeutel auf den Verlauf der Pleuragrenze einen großen Einfluß aus, da die Vergrößerung der Herzdimensionen oder die Vergrößerung des Perikards eine Verlagerung der Pleuragrenze nach sich zieht, da letzteres fest mit der Pleura verwachsen ist. Über den Einfluß der pathologischen Prozesse auf die Pleuragrenze hat als erster *Bochdaleck* hingewiesen; genau untersucht und beschrieben hat ihn *Woinitsch-Ssjanoschentzkiy*. Die Lage der übrigen Pleuraabschnitte hängt sehr wenig von den angrenzenden Organen ab, da wohl kaum die Pleuragrenze durch die Leberhypertrophie sich stark verändern kann. Bei Vergrößerung der subdiaphragmalen Organe vergrößert sich nur die Höhe des Sinus, da der untere Lungenrand sich nach aufwärts verlagert, während die untere Sinusgrenze fast unveränderlich bleibt. Bei der Enteroptose wird eine größere Verlagerung der Sinusgrenze beobachtet, doch kommt dieselbe zustande nicht auf Rechnung der wahren Pleuragrenze, sondern auf Rechnung der Pleura diaphragmatica. Bei physiologischen Zuständen eines Organs, z. B. beim stark gefüllten Magen, steigt besonders die linke Zwerchfellkuppe nach aufwärts, wobei das Herz eine fast horizontale Lage erhält; dieses ist deutlich bei der Radioskopie zu



sehen. Die Pleuragrenze verändert sich hierbei ganz unbedeutend. Bei den Experimenten an Leichen lassen sich keine genauen Veränderungen der Pleuragrenze nachweisen, da die Bedingungen des Versuchs es nicht erlauben; dazu kommt noch, daß man auf totem Gewebe experimentiert. Daher kann experimentell der Einfluß der physiologischen und pathologischen Prozesse der Organe auf die untere Pleuragrenze nicht gelöst werden.

Auf Grund des oben Gesagten kann man bei der Untersuchung der unteren Pleuragrenzen die Anwesenheit von Veränderungen nicht in einen bestimmten Zusammenhang mit einem der angegebenen Faktoren stellen. Alle Fälle von Herzhypertrophien und mit Veränderungen des Herzbeutels wurden nicht weiter behandelt, da ich bestrebt war, nur normale Verhältnisse des chondro-costalen Sinus zu untersuchen. Bei isolierten Verwachsungen des unteren Lungenrandes mit dem Zwerchfell oder der costalen Pleura wurden auch Verlagerungen des Sinus nach aufwärts festgestellt, was mit den Bewegungen der mit der Pleura verwachsenen Lunge im Zusammenhang steht, die die unteren Pleuragrenzen nach aufwärts ziehen. Einen noch größeren Einfluß übt die Verwachsung der gesamten unteren Lungenfläche mit der Pleura diaphragmatica auf die Verlagerung der unteren Pleuragrenze aus. Auf Präparaten mit stark deformierten Rippen, die die Folge von engen Kleidern u. dgl. sind, stellt die Pleuragrenze ein sehr unregelmäßiges Bild dar, da in der Gegend der Intercostalräume Senkungen der Pleura in der Art von kleinen Sinusen zustande kommen, die in diesen Fällen sehr scharf ausgeprägt sind.

An den von mir untersuchten Leichen waren oft Verwachsungen der Pleurablätter zu beobachten, daher mußte fast die Hälfte aller Präparate außer acht gelassen werden, da sie nicht in den Rahmen dieser Arbeit paßten. Die Fälle mit pathologischen Veränderungen der einen und normalen Verhältnissen der anderen Seite wurden von mir in Betracht gezogen. Aus der folgenden Tabelle ist ersichtlich, wie oft Verwachsungen der einen oder anderen Seite an den Leichen verschiedener Altersstufen angetroffen werden (156 Präparate).

	Anzahl	Verwachsungen rechts	Verwachsungen links
Embryonen	12	—	—
Kinder	65	7,7%	7,7%
Erwachsene	79	16,4%	28,0%

Aus der Tabelle geht hervor, daß bei den Erwachsenen bedeutend öfter Verwachsungen der einen Seite beobachtet wurden als bei Kindern, während bei Embryonen Verwachsungen nicht festgestellt werden konnten. Die Prozentzahlen sind in Wirklichkeit bedeutend höher, da ich nur die Fälle in Betracht zog, die in den Rahmen meiner Arbeit paßten.



Auf Grund des Obigen komme ich zu folgenden Schlüssen: 1. Die untere Grenze des costo-diaphragmalen Sinus variiert bedeutend, und zwar durchschnittlich auf 5 cm auf allen Rippen. 2. Es werden 3 Gruppen beobachtet: die *vollkommene*, in der die Pleuragrenze die höchsten Rippenabschnitte berührt, *Übergangsformen* und die *unvollkommene*, wobei die Pleuragrenze vorn unter die Längsachse des 7. Rippenknorpels auf die Bauchwand und hinten unter der 12. Rippe in die Kreuzgegend herabsteigt und die Querachsen des 7. und 8. Rippenknorpels berührt. 3. Die chirurgische Bedeutung hat die niedrigste Variation der Pleuragrenze. 4. Die Beschreibung der Autoren, daß die linke Sinusgrenze niedriger steht, muß in dem Sinn geändert werden, daß dieselbe nur in 42% niedriger, in 2% gleichhoch und 56% höher als rechts steht. 5. Auf den Querachsen der 7. und 8. Rippe verläuft die linke Pleuragrenze niedriger als rechts (bis zu 77%). 6. In erdrückender Mehrzahl der Fälle liegt die linke Sinusgrenze auf der 12. Rippe höher als rechts (87% auf dem oberen Rand und 93,5% auf dem unteren Rand). 7. Die Senkung der Pleura unter den Rippenbogen wird bei den Erwachsenen rechts in 34,4% beobachtet, während links eine solche nicht vorkommt. 8. Die Senkung der Pleura in die Kreuzgegend unter die 12. Rippe wird bei den Erwachsenen in 62% rechts und in 29,7% links festgestellt. 9. Bei den Embryonen werden 2 Gruppen unterschieden: die vollkommene (hohe) und die unvollkommene (tiefe) Lage der Pleuragrenze. 10. Es können bestimmte Altersschwankungen festgestellt werden: a) bei den Embryonen steht die Pleuragrenze im Vergleich zu den Erwachsenen auf den Querachsen der Rippen niedrig und durchkreuzt oft alle Rippenknorpel mit Ausnahme des letzteren (Abb. 11 DD_1); b) bei Kindern bis zu 4 Jahren im Vergleich zu den Erwachsenen verläuft die Sinusgrenze niedrig auf den Querachsen der Rippen und vorn auf den rechten Rippenknorpeln und hoch vorn auf den linken Rippenknorpeln und hinten auf der Längsachse der 12. Rippe zu beiden Seiten (Abb. 11 AA_1); c) im Laufe des Wachstums verändert sich die Lage in umgekehrter Richtung, d. h. die Pleuragrenze steigt auf den Querachsen der Rippen und auf den Längsachsen der rechten Rippenknorpel und senkt sich vorn auf den linken Rippenknorpeln und hinten auf der 12. Rippe; d) nach Beendigung der Wachstumsperiode beginnt eine Senkung vorn auf den Rippenknorpeln und hinten auf der 12. Rippe, während auf den Querachsen der Rippen fast keine Veränderungen nachweisbar sind (Abb. 11 BB_1). 11. Guter Ernährungszustand führt zur Steigerung der Sinusgrenzen vorn auf den Rippenknorpeln. 12. Merkliche Geschlechtsunterschiede lassen sich nicht nachweisen. 13. Bei schmaler und hoher Brustform steht die Pleuragrenze auf den Querachsen der Rippen und hinten auf der 12. Rippe höher (Abb. 10 BB_1) als bei einer breiten und kurzen Brustform und niedriger auf den Rippenknorpeln



vorn (Abb. 10 AA_1). 14. Der vollkommenen Variation des unteren Rippenbogens (6—6 Brustrippen, rudimentäre 12. Rippe u. d. m.) entspricht ein gewisser Hochstand der Sinusgrenzen und umgekehrt. 15. Der Zwischenraum zwischen dem unteren Rand des Sinus und dem Anfang des Zwerchfells, das sog. Spatium praediaphragmale, ist in anatomischer und besonders in chirurgischer Hinsicht sehr wichtig. 16. Der unter der chirurgisch wichtigen Grenze gelegene Abschnitt des Rippenbogens kann reseziert werden, ohne dabei die Pleura zu eröffnen. 17. Die extra-pleuralen und extra-abdominellen Zutritte zu den subdiaphragmalen Organen verdienen beachtet zu werden.

Literaturverzeichnis.

Ruge, Morph. Jahr. 1893, 1910 und 1919. — *Cruveilhier*, Traité d'anatomie pathologique générale 1849. — *Farabeuf*, Thèse de Paris 1876. — *Sick*, Arch. f. Anat. 1885. — *Tanja*, Morph. Jahr. 1891. — *Nuhn*, Heidelb. Jahrbücher 1860. — *Luschka*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1888 und Die Anatomie der Brust des Menschen 1863. — *Bochdalek*, Vierteljahrsschrift f. d. praktische Heilkunde 1860. *Kossinskij*, Inaug.-Diss. St. Petersb. 1861. — *Woinitsch-Sanoschenskij*, Inaug.-Diss. St. Petersburg 1897. — *Pocaut*, Thèse de Paris 1896. — *Canniot*, Thèse de Paris. — *Monod* u. *Vanverts*, Revue de gynéc. et de chirurgie abdom. — *Ssoson-Jeroschewitsch*, Monographie. St. Petersburg 1917. — *Pansch*, Arch. f. Anatomie 1876. — *Holl*, Arch. f. klin. Chir. 1880. — *Récamier*, Thèse de Paris 1889.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik der Charité, Berlin
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *O. Hildebrand*].)

Die Ruptur der Dorsalaponeurose am ersten Interphalangealgelenk, zugleich ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Dorsalaponeurose*).

Von

Dr. **Gustav Hauck,**
Assistent der Klinik.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. September 1922.)

Der Strecksehnenabriß am *zweiten* Interphalangealgelenk (Endgelenk) wird gewöhnlich verursacht durch ein meist geringfügiges, stumpfes Trauma, welches auf das in Streckstellung gehaltene Endglied im Sinne einer Beugung wirkt. Das Nagelglied hängt dann in mehr oder minder starker Beugung und kann aktiv nicht mehr in die Streckstellung gebracht werden. Bei der Operation findet man die Aponeurose über dem Spalt des zweiten Interphalangealgelenkes entweder ganz, oder teilweise durchrissen; gewöhnlich ist auch das Gelenk von oben her durch einen Kapselriß eröffnet. Bei frischen Fällen führen konservative, sicherer aber operative Behandlung meistens zur Heilung. Bei älteren Fällen ist oft auch die Operation erfolglos.

Der einfache anatomische Bau der Streckaponeurose am zweiten Interphalangealgelenk erklärt die Eindeutigkeit des klinischen und pathologisch-anatomischen Befundes. Ganz anders aber gestalten sich die Verhältnisse bei einer Ruptur der Dorsalaponeurose am *ersten* Interphalangealgelenk wegen ihres komplizierteren Baues an dieser Stelle. Zudem scheint diese Verletzung auch seltener einzutreten und beobachtet zu werden. Drei solcher Fälle kamen in jüngster Zeit nacheinander in die poliklinische Behandlung.

Der erste, ein 39jähriger Klavierspieler war auf ebener Erde ausgeglitten und so zu Fall gekommen, daß die geballte rechte Faust mit dem Dorsum des 1. Interphalangealgelenks vom 5. Finger den Stoß auffing. Es trat sofort starke Schmerzhaftigkeit und Schwellung mit Blaufärbung der Haut über dem 1. Interphalangealgelenk auf. Beim Versuche die Hand auszustrecken bemerkte er, wie der kleine Finger in einer gewissen Beugestellung stecken blieb. Ein Antippen

*) Im Auszuge vorgetragen in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 10. Juli 1922.



der Kleinfingerbeere mit der anderen Hand ermöglichte die weitere Streckung. Dagegen war er aber weder aktiv noch passiv imstande, das Nagelglied zu beugen, was ihm in der Ausübung seines Berufes sehr hinderlich war.

So kam er 8 Tage nach der Verletzung in die Poliklinik. Der rechte kleine Finger zeigte eine umschriebene leichte Schwellung und Blaufärbung dorsal und seitlich am 1. Interphalangealgelenk mit deutlichem Druckschmerz. Bei ausgestreckter Hand und Fingern, also in der Normalstellung, ist im Grundgelenk der kleine Finger im Vergleich zu den übrigen Fingern überstreckt; im 1. Interphalangealgelenk besteht deutliche Beugung, im 2. Interphalangealgelenk starke Überstreckung. Der Versuch, diese fehlerhaften Stellungen der Kleinfingerglieder aktiv und passiv direkt auszugleichen, gelingt nur für das Grundglied. Am 1. und 2. Interphalangealgelenk setzt sich diesem ein federnder Widerstand entgegen. Dabei treten Schmerzen und Spannungsgefühl im Bereich der Schwellung auf.



Abb. 1.

Übt man aber von der Beugeseite des kleinen Fingers einen Druck auf die Trochlea der 2. oder 1. Phalanx aus, so daß eine starke Überstreckung im Grundgelenk oder noch dazu eine vermehrte Beugung im mittleren Gelenk eintritt, so kann das Nagelglied aktiv aus der Überstreckung in leichte Beugung übergeführt werden, passive Forcierung dieser Bewegung stößt dagegen wieder auf Spannungsgefühl und Schmerzhaftigkeit am 1. Interphalangealgelenkrücken. Nach Entfernung des stützenden Druckes geht der Finger wieder in seine ursprüngliche Stellung zurück. Eine passive Beugung des Grundgelenks bei sonst aktiv gestreckt gehaltenem Finger durch Druck auf die Dorsalseite des Grundgliedes ist nur im beschränkten Maße möglich, vermehrt die Überstreckung des Nagegliedes und verursacht schmerzhaftes Spannungsgefühl am 1. und 2. Interphalangealgelenk. Wird aber aktiv gleichzeitig mit dem Grundgelenk auch das mittlere Gelenk, also zum Faustschluß gebeugt, dann ist auch wieder die aktive Beugung des Endgliedes in dem bekannten Grade möglich, an die Beugungsfähigkeit beim gesunden kleinen Finger der anderen

Hand reicht sie jedoch nicht heran; weiterhin nur bei größerer Anstrengung, wie sie der kräftige Faustschluß erfordert, bei lässigem Faustschluß (Abb. 1) oder in einem noch früheren Stadium desselben (Abb. 2) besteht immer noch mindestens eine Streckung des Nagelgliedes.

Beim aktiven langsamen Strecken des kleinen Fingers nach einem kräftigen Faustschluß stellt zu allererst die Überstreckung des Nagelgliedes sich wieder ein, und zwar schon zu einer Zeit, wo Grund- und Mittelgelenk noch in rechtwinkliger Beugung stehen und am gesunden Finger das Nagelglied ebenfalls noch gebeugt ist. Darauf tritt plötzlich bei einem Beugungswinkel des Mittelgelenkes von etwa 130° eine Streckhemmung des mittleren Gelenkes auf (Abb. 3), die selten mit eigener und Aufbietung der ganzen Kraft, meistens aber nur mit fremder Hilfe, dann aber schon durch sanften Druck auf die Kleinfingerbeere oder auf das Dorsum des mittleren Gelenkes überwunden werden kann, wobei der Finger mit leichtem Ruck in seine gewöhnliche, fehlerhafte Stellung schnellt. Hält man aber das Grundglied dabei passiv in Überstreckstellung fest, so sind alle aktiven und passiven Versuche zur Beseitigung der Streckhemmung völlig erfolglos und lösen bei Forcierung wieder die bekannten Schmerzen aus. Während nun in dieser Zwangsstellung des Fingers das 1. Interphalangealgelenk in seiner Bewegung stark behindert ist, kann das Endglied, wie aus der Normalstellung heraus, unter den gleichen Bedingungen wie dort gebeugt werden, ja es ist sogar auch bei aktiver und passiver Beugung des Grundgliedes eine Beugung des Endgliedes möglich im Gegensatz zur Normalstellung, wo dies unmöglich und schmerzhaft ist. Die Zwangsstellung im mittleren Gelenk bleibt dabei unverändert bestehen. Aus ihr heraus ist die Beugung des kleinen Fingers zum Faustschluß immer wieder möglich. Bei längerer Dauer wird sie schmerzhaft.

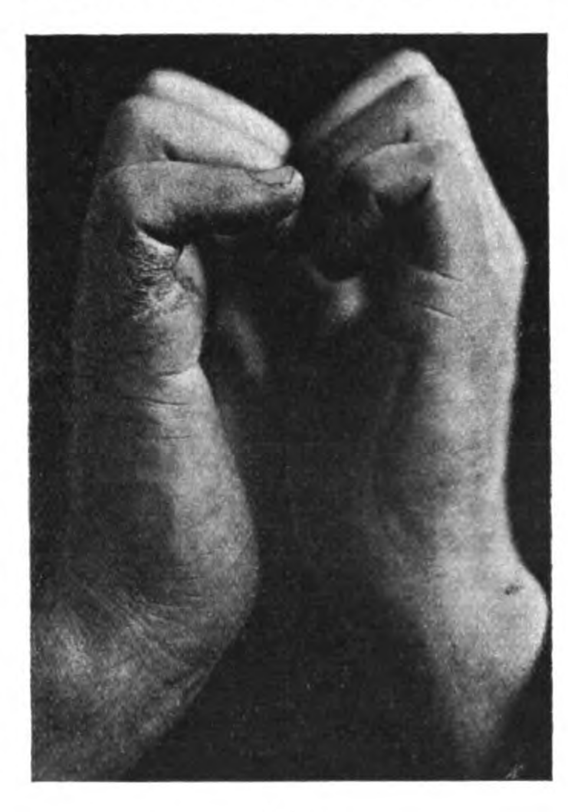


Abb. 2.



Abb. 3.

Bei der 19 Tage nach der Verletzung von Herrn Prof. *Axhausen* vorgenommenen Operation wird durch einen H-förmigen Hautschnitt die Aponeurose über dem 1. Interphalangealgelenk bis zur Mitte der beiden Phalangen freigelegt.

Das Gelenk ist von oben her durch einen queren, am proximalen Ansatz der Gelenkkapsel verlaufenden Riß derselben eröffnet, der sich noch etwas auf die Ulnarseite des kleinen Fingers erstreckt. Der distale Teil der Kapsel hängt haubenförmig über dem eröffneten Gelenkspalt und zeigt ebenso wie der proximale Kapselstumpf einige kleine längsverlaufende Einrisse. Die beiden Seitenschenkel der Aponeurose sind volarwärts etwas abgeglitten. Zwischen ihnen drängt sich das leicht gebeugte Gelenk in den queren Kapselriß vor, wodurch dieser in der Längsrichtung verzogen wird. Die ganze Umgebung der Rißwunde distalwärts bis zur Konvergenz der beiden Seitenschenkel über der Mitte des zweiten Gliedes ist imbibiert mit braunrotem Blutpigment. Das Gelenk wird durch Streckung aus dem Kapselriß gedrängt, die abgeglittenen Seitenschenkel der Aponeurose wieder dorsalwärts auf ihr richtiges Lager gebracht, und hier durch je eine quere Seidennaht am distalen und proximalen Gabelungswinkel fixiert, dann der Kapselriß vernäht und mit ihm die mittlere Partie der Dorsalaponeurose. Die fehlerhafte Stellung der Kleinfingerglieder war damit beseitigt. Hautnaht, Schienenlagerung im fixierenden Verband. Nach 4 Wochen Abnahme des Verbandes. Die Stellung der Fingerglieder ist noch die gleiche wie nach der Operation, die Gelenke sind etwas versteift, das Mittelgelenk leicht verdickt. Massage und Bewegungsübungen. Die Massagebehandlung hat der Patient leider nur ganz kurze Zeit in Anspruch genommen. Als er dann ungefähr 12 Wochen nach der Operation zur Nachuntersuchung kam, bestand noch eine geringe Versteifung des Mittel- und Endgelenkes. Ersteres konnte nicht bis zur Norm gestreckt und letzteres nicht vollkommen gebeugt werden. Jedoch die seitliche Verdickung am ersten Interphalangealgelenk, die bei forcierten Bewegungen schmerzte, war restlos verschwunden. Die Streckhemmung war nie wieder aufgetreten. Der Patient war seit 2 Wochen wieder im Berufe tätig und dabei nach seiner Angabe durch die geringe Bewegungseinschränkung am ersten und zweiten Interphalangealgelenk nur wenig behindert. Zur zweiten Nachuntersuchung nach weiteren 10 Wochen ist er nicht mehr erschienen.

Der 2. Fall, eine 35jährige Frau, war 9 Wochen bevor sie in poliklinische Behandlung kam, auf der Straße mit der Markttasche in der rechten Hand ausgeglitten und hatte sich beim Fallen den rechten Handrücken hauptsächlich in Höhe der 1. Interphalangealgelenke aufgeschlagen. Es traten sofort Schmerzen und starke Schwellung am Dorsum des 1. Interphalangealgelenks vom 3. Finger auf, die bei feuchten Umschlägen während 14 Tage allmählich verschwanden. Eine eigentümliche Stellung der Fingerglieder zueinander blieb aber seit dem Unfall



bestehen und konnte weder durch Schienenlagerung in weiteren 14 Tagen, noch durch Massage und Bewegungsübungen beseitigt werden.

Bei ihrer Aufnahme war noch eine leichte Schwellung und Verfärbung am Rücken des 1. Interphalangealgelenkes vom 3. rechten Finger zu erkennen und es bestand geringe Druckschmerzhaftigkeit an dieser Stelle. In der Normalstellung stach der Mittelfinger von den übrigen dadurch ab, daß sein End- und Grundglied überstreckt waren, während das 1. Interphalangealgelenk in leichter Beugestellung sich befand (vgl. Abb. 4 und 5). Ein aktives und passives Ausgleichen dieser fehlerhaften Stellung war ohne weiteres für das Grund- und Endglied möglich. Das 1. Interphalangealgelenk ließ sich nicht einmal passiv in die normale Streckstellung bringen und setzte diesem Versuch das Gefühl eines festen Widerstandes und Schmerzhaftigkeit entgegen. Die aktive und passive Beugung im 1. Interphalangealgelenk wie zum Faustschluß war unbehindert, jedoch nicht so vollkommen möglich wie am normalen Finger. Genau so verhielt es sich mit dem Nagelglied. Es konnte auch bei größter Anstrengung nicht so weit mitgebeugt werden, daß die Fingerbeere die Hohlhand berührte (vgl. Abb. 6). Passive Forcierung dieser Beugung war erfolglos und löste Schmerzen und Spannungsgefühl am 1. Interphalangealgelenk aus. Die fehlerhafte Überstreckung des Endgliedes glich sich weiterhin aus bei passiver Überstreckung im Fingergrund- und Handgelenk entweder einzeln oder noch besser beide zusammen und gleichzeitig; durch passive und aktive Beugung dieser Gelenke dagegen (auch wieder entweder einzeln oder zusammen) bei aktiv in Streckstellung gehaltenem Mittel- und Endglied des verletzten Fingers wurde die Überstreckung im 2. Interphalangealgelenk vermehrt. Bei der nun aus dieser Stellung herausfolgenden *aktiven* Streckung und Überstreckung von Fingergrund- und Handgelenk verschwindet aber die Überstreckung des Endgliedes wie oben bei der *passiven* Überstreckung des Fingergrund- und Handgelenkes nicht, sondern sie wird eher noch mehr verstärkt und es tritt sogar Spannungsschmerz am Dorsum des 1. Interphalangealgelenks auf. Das Röntgenbild zeigt, abgesehen von der veränderten Stellung der Fingerglieder, nichts Besonderes.

Die am 21. I. 22. im ganzen etwa 10 Wochen nach der Verletzung ausgeführte Operation legte mit einem T-förmigen Schnitt die Dorsalaponeurose am ersten Interphalangealgelenk und seiner Umgebung frei. Die Gelenkkapsel narbig verändert; die beiden Seitenschenkel der Aponeurose seitlich und volarwärts vom Gelenkrücken abgeglitten und so um ihre ganze Breite volarwärts verlagert durch frisches Narbengewebe fixiert. Dieses kleidet außerdem noch am Rücken des Gelenkes die Fläche zwischen den beiden Seitenschenkeln zu einem großen Teil aus. Nach der Auslösung der Seitenschenkel von unten-seitlich aus ihren Verwachsungen werden sie wieder dorsal-seitlich auf den Gelenkrücken gehoben und hier durch eine quere Seidennaht am vorderen und hinteren Gabelungswinkel festgehalten. Damit war die Überstreckung des Endgliedes beseitigt, die Beugung des mittleren Gelenkes etwas, wenn auch nicht vollständig zurückgegangen. Der weiteren passiven Beugung setzte sich ein fester Widerstand entgegen, der auf bereits eingetretene Veränderungen innerhalb des Gelenkes schließen ließ. Das Gelenk wurde deshalb nicht eröffnet. Die Narbe am distalen Ende des medianen Bündels wurde nur etwas quer gerafft.



Hautnaht. Fixierender Verband. Nach 4 Wochen Abnahme des Verbandes. Der Finger zeigt keine seitliche Verdickung des ersten Interphalangealgelenkes mehr, sondern ist hier schlank wie die übrigen. Es besteht ganz geringe Beugestellung des mittleren Gelenkes. Die übrigen Gelenke befinden sich in normaler Stellung, besonders die Überstreckung des Endgliedes ist verschwunden. Es besteht eine geringe Versteifung in den Gelenken infolge der Inaktivität. Massage und Bewegungsübungen. In der Folgezeit nimmt die Beweglichkeit der Gelenke wieder zu. Mittel- und Endglied können schon ziemlich ausgiebig gebeugt und gestreckt werden; der Normalzustand ist jedoch nicht mehr ganz eingetreten, trotzdem ist die Besserung gegenüber dem Zustand vor der Operation deutlich.



Abb. 4.

Der 3. Fall: Einer 36jährigen Frau wurde 6 Wochen bevor sie die Poliklinik aufsuchte, eine Aktenmappe, die sie in der rechten Hand trug, gewaltsam entrissen. Es traten sofort starke Schmerzen und Schwellung an der Dorsalseite des 1. Interphalangealgelenks am Mittelfinger und anschließend daran eine starke Schwellung des ganzen Handrückens auf. Die Schwellung ging auf feuchte Umschläge zurück bis auf eine kolbige dorsoventralabgeflachte Verdickung des 1. Interphalangealgelenkes am rechten Mittelfinger. Daneben blieb aber auch noch trotz wochenlang fortgesetzter Massagebehandlung eine Überstreckstellung im Fingergrund- und Endgelenk und eine Beugestellung im Mittelgelenk von etwa 100° Beugungswinkel bestehen (Abb. 4).

Die Verdickung am 1. Interphalangealgelenk ist druckempfindlich, die Hautfalten des Gelenkrückens auch in möglichster Streckstellung verstrichen. Die fehlerhafte Stellung des Grundgliedes läßt sich aktiv und passiv ohne weiteres korrigieren. Das Endglied kann in der Normalstellung der Finger nur passiv aus



seiner Überstreckung in die Streckstellung gedrängt werden. Drückt man aber das mittlere Glied in starke Beugestellung, so verschwindet die Überstreckung des Endgliedes und es ist eine geringe aktive Beugung desselben anschließend möglich. Diese Beugung des Endgliedes aber ist in diesem wie in allen Fällen sehr beschränkt; einer Forcierung setzt sich ein federnder Widerstand, Spannungsgefühl und Schmerzen seitlich dorsal am 1. und nur dorsal am 2. Interphalangealgelenk entgegen. Bei starker passiver Beugung des Hand- und Fingergrundgelenkes ist die aktive Beugung des Endgliedes viel geringer als bei passiver Überstreckung der genannten Gelenke. In ersterem Falle verstärkt sich auch die Überstreckung des Endgliedes und es tritt schon sehr bald ein heftiges Spannungsgefühl am mittleren Gelenke im Bereiche der seitlichen Verdickung auf.

Die fehlerhafte Stellung des mittleren Gelenkes im Beugungswinkel von 100° kann die Pat. bis zu einem Beugungswinkel von 160° aktiv verbessern, wenn dabei Hand- und evtl. auch Fingergrundgelenk stark gebeugt werden (Abb. 5). Manchmal, d. h. nach längeren Bewegungsübungen, gelingt dies auch bei der Streckstellung des Handgelenks, dann aber, wie die Pat. selbst angibt, mit Aufbietung der ganzen Streckkraft. Eine vollkommene Streckung des mittleren Gelenkes ist



Abb. 5.

jedoch auch passiv nicht möglich und es ruft der Versuch lebhafte Schmerzen und einen federnden Widerstand am 1. Interphalangealgelenk hervor. Überstreckt man aber das Handgelenk, so ist der Versuch, das Mittelglied auf die Streckstellung von 160° Beugungswinkel aktiv zu strecken, erfolglos. Bei der passiven Streckung überwindet man immer einen weichen, kontinuierlichen Widerstand, vermutlich den Zug der Beugesehne.

In der Streckstellung des rechten Handgelenks stehen bei einem Versuch, aus der Faust heraus die Finger zu strecken, die normalen schon alle gestreckt, während der Mittelfinger neben seiner oben beschriebenen fehlerhaften Stellung des Grund- und Endgliedes mit seinem Mittelglied in seiner Beugestellung von 100° Beugungswinkel herabhängt; dies aber nur für einen Augenblick, denn nach kurzem Verweilen verstärkt sich die Überstreckung des Endgliedes, und „mit Aufbietung der ganzen Kraft“ tritt eine weitere Streckung des 2. Gliedes vom Mittelfinger ganz allein bis zu 160° Beugungswinkel ein. Diese Nachstreckung tritt prompter und mit geringerer Verzögerung auf, wenn das Handgelenk von vornherein in starker Beugestellung steht, und bleibt ganz aus, wenn es überstreckt ist. In der Normalstellung vermag die Pat. nur wieder „mit Aufbietung der ganzen Kraft“ diese Stellung des Mittelfingers zu erhalten. Gewöhnlich hält sie ihn durch den Adductionsdruck der Nachbarfinger fest. Läßt sie aber los



dann fällt das Mittelglied sofort in seine tiefe Beugestellung zurück. Nach längerer Inaktivität genügt manchmal die Beugung des Handgelenkes allein nicht, um die höhere Streckstellung des Mittelgliedes aktiv zu erreichen, es ist dann noch eine passive Beugung des Grundgliedes nötig.

Die aktive Beugung des mittleren Gelenkes ist möglich, jedoch bleibt sie auch passiv ausgeführt hinter der Norm zurück. Beim Faustschluß verschwindet die Überstreckung des Endgliedes erst zu einer Zeit, wo die Endglieder der anderen Finger schon gebeugt sind. Wegen der ungenügenden Beugung im 1. und besonders im 2. Interphalangealgelenk ist der Faustschluß des Mittelfingers mangelhaft (Abb. 6). Bei der Wiederstreckung der Finger streckt und überstreckt sich das Endglied zu allererst und schon zu der Zeit, wo die anderen Glieder noch gebeugt sind. Im Röntgenbild, die Stellung der Glieder abgesehen, kein Befund.



Abb. 6.

Die am 3. Mai 1922, ungefähr 50 Tage nach der Verletzung von Herrn Prof. *Axhausen* vorgenommene Operation legte durch einen bogenförmigen Lappenschnitt vorn am Gelenkspalt vorbei den Rücken des ersten Interphalangealgelenkes frei. Die beiden Seitenschenkel waren fast um ihre ganze Breite volarwärts abgeglitten und zwischen ihnen die Trochlea des Grundgliedes ungewöhnlich weit hindurchgetreten. Eine rötlichbraune, blutgefäßreiche, breite Narbe deckte an Stelle der Gelenkkapsel einen großen Teil des Gelenkes; proximalwärts von der Narbe kamen wieder die Fasern des medianen Sehnenbündels der Aponeurose zum Vorschein, die sich in der Narbe allmählich verloren. Die Narbe selbst reichte distal bis zur Insertion der Gelenkkapsel in der Basis des zweiten Gliedes. Es bestand also direkt



nach dem Trauma höchstwahrscheinlich ein querer Riß in der Gelenkkapsel, der nun durch die Narbe gedeckt ist. Bei passiver Streckung des mittleren Gelenkes legt diese sich in breite, bauchige Falten. Die Narbe wird quer eingeschnitten und dadurch das Gelenk eröffnet. Die Gelenkfläche ist zum Teil mit einem rötlichen, gelbgefleckten Pannus überzogen; die Gelenkflüssigkeit leicht braun gefärbt. Nach starker passiver Streckung des Mittelgelenkes werden die Wundlefzen der aufgeschnittenen Narbe breit übereinander gelegt und durch weit greifende Matratzennähte fixiert und so die Sehnenfragmente wieder vereinigt. Hautnaht. Schienenlagerung in möglichster Streckstellung des Mittelgelenkes.

Zwei weitere Fälle mit ähnlichen Symptomen, bei denen aber leider der Operationsbefund fehlt, seien hier angefügt.

Der erste, eine 40jährige Frau, war beim Einsteigen in die Elektrische 5 Wochen vor Beginn der poliklinischen Behandlung ausgeglitten und mit dem Dorsum des 1. Interphalangealgelenkes vom rechten Mittelfinger aufgeschlagen. Die bald darauf eintretende Schwellung und Schmerzhaftigkeit am Gelenk und anschließend daran am ganzen Finger und Handrücken gingen auf feuchte Umschläge hin bis auf eine seitliche, schwellenförmige Verdickung am 1. Interphalangealgelenk zurück. Nur eine „Verkrümmung" des Mittelfingers zusammen mit einer Beugebeschränkung im 1. und 2. Interphalangealgelenk, besonders in letzterem, blieben zurück. Das Grundgelenk stand bei ihrer Aufnahme in leichter Überstreckstellung, das Mittelglied war leicht gebeugt und das Endglied leicht überstreckt in der Normalstellung der Finger (vgl. Abb. 5). Die völlige Streckung des mittleren Gliedes war auch passiv nicht möglich. Die aktive Beugung beim Faustschluß etwas behindert; die Beugung des Endgliedes aber in hohem Maße eingeschränkt, so daß bei der Faustbildung die Fingerbeere des Mittelfingers immer 1 cm breit von der Hohlhandfläche abstand (vgl. Abb. 6). Eine passive Forcierung dieser Beugung stieß auf einen federnden Widerstand und Spannungsschmerz dorsal und seitlich am 1. Interphalangealgelenk, im Bereiche der oben erwähnten schwellenförmigen und druckempfindlichen Verdickung. Bei gleichzeitiger passiver Überstreckung des Hand- und Fingergrundgelenkes war die aktive Beugung des Endgliedes ausgiebiger als bei gleichzeitiger passiver Beugung der genannten Gelenke. Direkte Stauchung des Gelenkes war schmerzfrei. Das Röntgenbild o. B.

Auf Massage und Bewegungsübungen hin besserte sich die Beugung des Endgliedes nur allmählich. Die Verdickung am 1. Interphalangealgelenk blieb bestehen.

Der 2. dieser Fälle, eine 41jährige Frau, rutschte auf dem Fußboden aus und glitt mit der gestreckten linken Hand am Rande des Sofas entlang zur Erde. Es traten starke Schwellung und Schmerzhaftigkeit am Dorsum und der Radialseite des 1. Interphalangealgelenks vom linken Mittelfinger und eine eigentümliche Stellung der Fingerglieder dieses Fingers auf. Der Arzt verordnete feuchte Umschläge und Massage. Die Schwellung ging darauf fast ganz zurück bis auf eine radialseitige, schwellenförmige Verdickung am 1. Interphalangealgelenkrücken. In der Normalstellung bestand bei ihr eine relative Überstreckung des Grundgliedes, eine Beugestellung im mittleren, und eine Überstreckung im Endgelenk. Diese fehlerhafte Stellung der Fingerglieder ließ sich ohne weiteres aktiv ausgleichen bis auf die Beugestellung des mittleren Gelenkes, die auch passiv nicht ganz zu beseitigen war. Die aktive Beugung im Fingergrund- und Mittelgelenk war restlos möglich. Die Beugung des Endgliedes war auch passiv nicht ganz vollkommen

auszuführen. Der Faustschluß infolgedessen unvollkommen wie oben. Bei Forcierung federnder Widerstand und Spannungsschmerz am 1. Interphalangealgelenk im Bereiche der Verdickung. Direkte Stauchung des Gelenkes schmerzfrei. Röntgenbild o. B. Zur Massagebehandlung bestellt kam Pat. nicht wieder.

Zur Erklärung dieser Verletzungen muß man erst etwas auf die Anatomie der Dorsalaponeurose näher eingehen.

Zur Anatomie und Physiologie der Dorsalaponeurose.

Über den anatomischen Bau und die Zusammensetzung der Dorsalaponeurose ist die Ansicht der Autoren geteilt. Zwar berichten sie alle fast übereinstimmend, daß die Dorsalaponeurose in drei Zipfel zerfällt, und zwar in einen mittleren, der an der Basis des Mittelgliedes inseriert, und zwei seitliche, die am Mittelgelenk des Fingers in flachem Bogen vorbeiziehen, um an der Basis des Endgliedes zu endigen. Der mittlere Zipfel wird von fast allen als die Fortsetzung der Strecksehne aufgefaßt. Von den Seitenschenkeln behaupten nun die meisten, daß sie sich zusammensetzen aus den lateralen Fasern der Extensorsehne einerseits und der Sehnen der Lumbricales und Interossei andererseits. So sendet dann die Strecksehne einen Teil ihrer Fasern direkt bis ans Nagelglied. Dies finden wir nur etwas variierend dargestellt in den Lehrbüchern von *Henle*, *Gegenbaur*, *Brösicke*, *Spalteholz*, *Rauber-Kopsch*, *Fränkel* und *Frohse*. Andere dagegen berichten, daß die von der Extensorsehne stammenden Fasern der Seitenschenkel in den Sehnen der Lumbricales-Interossei entweder ganz oder teilweise sich verlieren, aber immer so, daß man ihnen keine Bedeutung zusprechen darf. Nach dieser Auffassung ziehen dann zum Nagelglied im wesentlichen die Lumbricales-Interosseussehnen, die so allein die Seitenschenkel vom ersten Interphalangealgelenk ab darstellen. Dies gibt in der Hauptsache wieder die Abbildung bei *Toldt* und die Beschreibung und Abbildung bei *Sobotta*. *Seifert* hat diese verschiedenen Befunde der Anatomen zusammen- und gegenübergestellt. Auf Grund eigener Untersuchungen verwirft er die Einteilung der Dorsalaponeurose in drei Zipfel und betrachtet die seitlich abzweigenden Fasern der Extensorsehne ebenfalls für bedeutungslos. Diese Streitfrage ist vermutlich schon alt. So schreibt nämlich *Duchenne*, daß „die seitlichen Bändchen, die zur dritten Phalanx gehen und mit Unrecht auf den Extensor dig. com. bezogen worden waren, zum großen Teil die Fortsetzung der vereinigten Sehnen der Interossei und Lumbricales sind“. Für die *Wirkung* der Dorsalaponeurose auf die einzelnen Fingerglieder ist sie aber von großer Bedeutung. Nach *Duchenne* wird das Fingergrundglied von der Extensorsehne, Mittel- und Endglied aber ausschließlich von der Lumbricales-Interosseussehne gestreckt. Im Gegensatz hierzu schreibt *Fick* in seinem Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke über die Wirkung des langen Fingerstreckers folgendes:



Was die Wirkung des *langen Fingerstreckers* betrifft, so herrscht über sie, namentlich auf Grund der Angaben *Duchennes*, bisher vollkommene Unklarheit.

Meinen Beobachtungen zufolge liegt die Sache folgendermaßen: „Der *gemeinsame Fingerstrecker*" und die „*besonderen Fingerstrecker*" (M. indicator und M. extensor dig. V. propr.) befestigen sich, wie schon *Henle* beschrieben, hauptsächlich in der Mitte der Basis des Grundgliedes der betreffenden Finger. Sie verbinden sich nur in individuell wechselnder Weise, meist aber nur durch ziemlich schlaffe Fasern, mit den beiden „seitlichen Sehnenflügeln", die im wesentlichen die direkte Fortsetzung der Zwischenknochen- und Spulmuskeln darstellen. So erklärt es sich, daß am Präparat durch Zug an den Fingerstreckern meist zunächst nur die Grundglieder gestreckt werden, denen nur *allmählich* bei Verstärkung des Zuges die Mittel- und Endglieder folgen. Die Wirkung der Fingerstrecker auf die Mittel- und Endglieder läßt sich aber nun leicht verstärken und beschleunigen, wenn man vor dem Zug an den Fingerstreckern, um den Widerstand zu vermindern, die Beugesehnen zerschneidet und die Hand sowohl als die Finger passiv maximal beugt, weil dadurch auch die schlaffen gewissermaßen nur „indirekten" Verbindungen der Fingerstrecker mit den „seitlichen Sehnenflügeln" schon vorher etwas angespannt werden, so daß beim Zug am Fingerstrecker sofort auch am Mittel- und Endglied ein Zug ausgeübt wird.

Dieser Versuch ist ein Beweis dafür, daß der lange Fingerstrecker tatsächlich auch noch das Endglied erreicht usw.

Aus dem jüngst erschienenen Lehrbuch von *Braus* hinwiederum ist zu entnehmen, daß die Extensorsehne direkte Faserzüge bis zum Endglied entsendet, doch darf aus dieser Tatsache nicht der Schluß gezogen werden, daß der Extensor digit. com. imstande sei, besonders auf das Endglied zu wirken. Man ersieht daraus, daß die Ansichten der Anatomen sogar in einem gewissen Gegensatz stehen.

Um mir nun über diese Verhältnisse ein zur Erklärung obiger Symptome nötiges Urteil selbst bilden zu können, habe ich die Streckaponeurosen von mehreren frischamputierten Händen, die mir Herr Prof. *Lotsch* gütigst zur Verfügung stellte, präpariert und dabei folgenden Befund erhoben.

Die Dorsalaponeurose der Finger erstreckt sich vom Metakarpophalangealgelenk bis zur Basis des Nagelgliedes. In der proximalen Hälfte ihres Verlaufes stellt sie eine breite Sehnenplatte dar, die mit 2 seitlichen Zipfeln in die Lumbricalisinterosseusmuskeln übergeht und sich in sanfter Wölbung über dem Grundglied ausspannt; in ihrem distalen Verlaufe verjüngt sie sich mehr und mehr zu einem Sehnenbande. Sie ist auf ihrer Unterlage mit Ausnahme der Insertionsstellen locker verwachsen. Am 3. und 4. Finger geht sie hervor aus der Sehne des Extensor digitorum comm., am 2. Finger aus einer solchen im Verein mit der Sehne des Extensor indicis propr. und am 5. Finger aus den 2 Sehnen des Extensor digit. V. propr., die meistens durch ein ulnar abgezweigtes Bündel der Strecksehne des 4. Fingers verstärkt sind. Dazu kommen noch die von der Volarseite heraufziehenden Lumbricalis-Interosseus-Sehnen, die beidseitig an den 3 mittleren Fingern und nur radialseitig am 5. Finger fächerartig in die proximale Hälfte der Dorsalaponeurose einstrahlen. An der Ulnarseite des kleinen Fingers ersetzt die ulnare Sehne des Extensor digit. V. propr. die Interosseussehne.

Es sind schon in situ bei auffallendem Lichte, besser aber noch abpräpariert und in durchfallendem Lichte an dem durch zahlreiche,



längsverlaufende, interfasciculäre Septen in mehrere Faserbündel eingeteilten Sehnenblatt 3 Hauptgruppen zu unterscheiden, von denen die mittlere vom Fingergrundgelenk aus in gerader Richtung nach vorne zieht, in die Wandung der Gelenkkapsel des ersten Interphalangealgelenks eingewachsen ist, um mit ihr an der Basis des Mittelgliedes zu inserieren. Die beiden lateralen Bündelgruppen divergieren seitlich, verbinden sich innig mit den Lumbricalis-Interosseussehnen und umkreisen mit flachen Bogen das erste Interphalangealgelenk. Von hier aus konvergieren sie in ihrem Verlauf nach vorne mehr und mehr, ziehen über die Kapsel des zweiten Interphalangealgelenkes, fest verwachsen mit dieser hinweg, um an der Basis des Nagelgliedes zu inserieren.

Um den *Faserverlauf* der Aponeurose verfolgen zu können, wurde sie längere Zeit in physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrt, wodurch die interfasciculären Septen stark aufquollen. Dann wurde das Präparat nach halbstündiger Einwirkung einer stark verdünnten Salzsäurepepsinlösung wiederum in Kochsalz aufgequellt, und die Lumbricalis-Interosseussehnen durch Zerzupfen aufgefasert.

Die von der Beugeseite her direkt vor dem Gelenkhöcker der Grundgliedbasis schräg heraufziehende L.-I.-Sehne stellt ein dreieckiges doppeltes Sehnenblatt dar, das den Außenrand der Extensorsehne bis zum ersten Interphalangealgelenk einfaßt wie der Saum den Rand eines Kleides. Die Fasern des oberen Blattes strahlen von ihrem Muskelansatz fächerförmig aus, und zwar als proximale erst in querer Richtung, als distale mehr und mehr schräg, sich verdichtend über die Seitenschenkel der Extensorsehne am Grundglied hinweg, um am seitlichen Abschnitt des mittleren Sehnenbündels zu endigen. Die vordersten distalen Fasern des oberen Blattes endigen in der Kapsel des ersten Interphalangealgelenkes seitlich und vorne von der Insertion des mittleren Strecksehnenbündels. Nun schlägt sich die L.-I.-Sehne ohne Unterbrechung zum unteren Blatt um und bildet so den glatten, etwas verdickten Außenrand der Sehne. Die vordersten Fasern des Unterblattes nun ziehen bis ungefähr zur Hälfte ihrer Länge an der Unterfläche des Außenrandes entlang, dann aber winden sie sich mit einer halben Spiralwindung an die Oberfläche und verlaufen den vordersten Fasern des Oberblattes vorgelagert mit diesen zur Insertion an der Gelenkkapsel des ersten Interphalangealgelenkes, wo sie auch wieder etwas nach vorn und seitlich von den letzteren inserieren. Die nächstfolgenden Fasern des Unterblattes aber gehen noch an der Unterfläche in die Seitenschenkel der Extensorsehne über, und zwar in derselben Richtung wie die entsprechenden Fasern des oberen Blattes erst schräg dann quer, lagern sich den Fasern der Seitenschenkel so an, daß die distalen L.-I.-Sehnenfasern immer auf die proximalen sich auflegen und ziehen mit ihnen im Längsverlaufe nach vorne zum Nagelglied. Auf diese



Weise erfahren die von der Extensorsehne stammenden Seitenbündel an der Unterfläche der Dorsalaponeurose eine beträchtliche Verstärkung und es ist klar, daß sie hier am besten sichtbar werden, während sie an der Oberfläche durch die über sie hinwegziehenden Fasern des oberen Blattes der L.-I.-Sehne verdeckt bleiben. So wird die Oberfläche der Dorsalaponeurose hauptsächlich von der mittleren Partie der Strecksehne beherrscht. An der Unterfläche ziehen nun die durch die tiefen Fasern der L.-I.-Sehne verstärkten Randpartien der Seitenschenkel distalwärts bis zum ersten Interphalangealgelenk. Hier

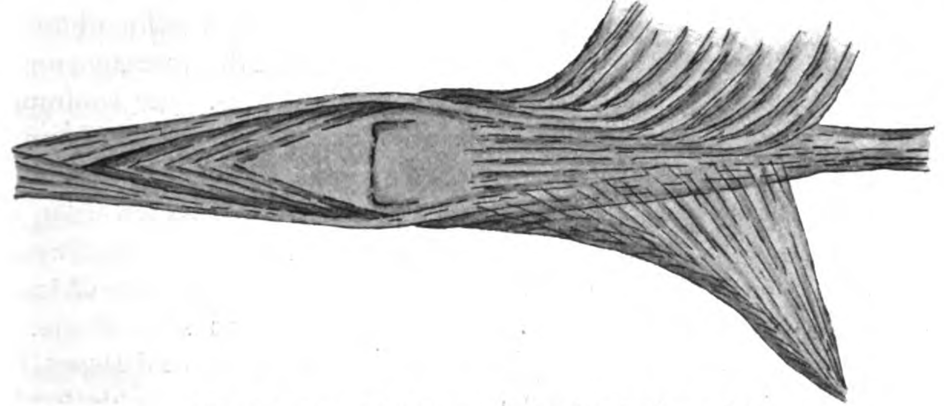


Abb. 7a. Dorsalaponeurose von der Oberfläche gesehen.

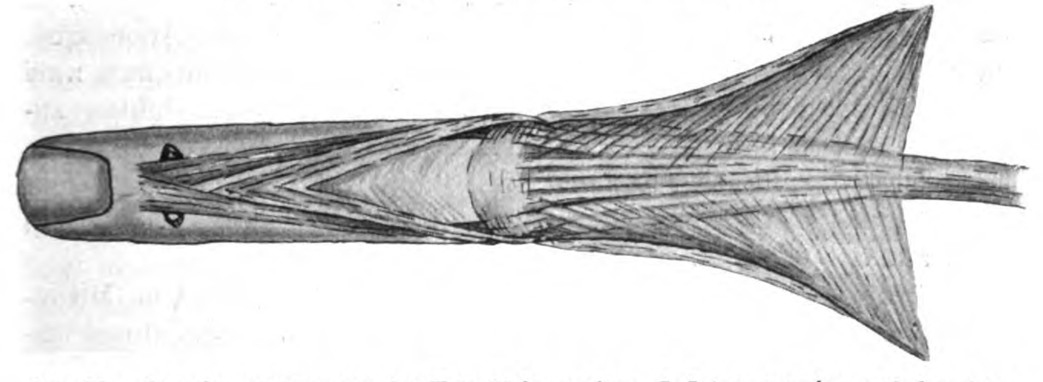


Abb. 7b. Dorsalaponeurose von der Unterfläche gesehen. L.-Interosseussehne auf der einen Seite aufgefasert.

biegen sie sich, gleichfalls mit einer halben Spiralwindung nach der Oberfläche der Dorsalaponeurose um und verlaufen als medialer und mehr oberflächlich gelegener Faserstrang der distalen Aponeurosenhälfte zum Nagelglied. Die medialen Fasern der Seitenschenkel aber bleiben an der Unterfläche der Aponeurose, weichen dem ersten Interphalangealgelenk im Bogen aus und kommen hier durch die Umbiegung der lateralen Fasern auf die Oberfläche so weit nach außen zu liegen, daß sie bis zur Insertion am Nagelglied den lateralen und tiefer gelegenen Rand der Aponeurose bilden.



Durch die Gabelung der Seitenschenkel am ersten Interphalangealgelenk entsteht eine schildförmige Lücke in der Aponeurose, die bindegewebig verkleidet ist. Die Verwachsung der Gelenkkapsel mit der sie deckenden äußeren Haut ist in ungefähr Pfennigstückgröße auffallend gelockert und beschränkt sich hauptsächlich auf die Randpartien. Außerdem ist in diesem Bereich subcutanes Fett kaum vorhanden. Beides erklärt die Möglichkeit starker Faltenbildung der Haut am Dorsum des mittleren Gelenkes bei der Streckung.

Die Dorsalaponeurose hat eine lockere Insertion an der Kapsel des Fingergrundgelenkes mittels eines kurzen Sehnenbändchens ihrer Unterfläche. Dagegen ist die Insertion des medianen Sehnenbündels in der Kapsel des ersten Interphalangealgelenkes und die Verwachsungen der Seitenschenkel mit der Kapsel des zweiten I. G. eine so innige, daß sie nur zusammen mit der Kapselwand abpräpariert werden können. Am ersten Interphalangealgelenk haben die Seitenschenkel nur einen Halt durch ihre Führung in der Dorsalaponeurose. Dazu werden sie noch durch seitlich von der Beugefläche heraufziehende, ringförmige Faserzüge in ihrem etwas abschüssigen Lager an den Seitenhängen des Gelenkrückens festgehalten. Die Wirkung dieses Faserringes ist am deutlichsten zu erkennen bei der Überstreckung des mittleren Gelenkes, weil er hierbei selbst in Spannung geraten die erschlaffenden Seitenschenkel etwas nach unten zerrt. Auf ihrer Unterfläche aber liegen die Seitenschenkel genau so wie die ganze Aponeurose ziemlich locker auf. Die Basis der zweiten Phalanx hat nun zwei seitliche etwas vorspringende Gelenkhöckerchen. Diese bilden zusammen mit den Ligg. coll. einen Rist, auf dem die beiden Seitenschenkel so aufliegen, daß sie mit ihrem lateralen Rande leicht überhängen. Eine ähnliche seitliche Faserausbreitung findet sich auch am Grundgelenk.

Drückt man nun das Endglied bei gestreckt bleibendem Mittelgelenk in Beugestellung, so gleiten die Seitenschenkel dem durch die Beugung des Endgliedes bewirktem Zuge nach vorne elastisch nachgebend auf ihrem Lager wie auf einer Schlittenschiene nagelwärts und spannen sich so stark an, daß auch die ganze proximale Hälfte der Dorsalaponeurose in Mitleidenschaft gezogen wird und sich auf dem Grundglied nach vorne etwas verschiebt. Dies ist auch durch ihre lockere Verwachsung an der Unterfläche ohne weiteres möglich. Beugt man dazu noch das mittlere Gelenk, so drängt sich die Trochlea des Grundgliedes, die Gelenkkapsel vor sich ausstülpend zwischen den beiden Seitenschenkeln vor, wobei diese ganz deutlich sichtbar an ihr herabgleiten. Dasselbe geschieht mit den Seitenschenkeln an der Basis des zweiten Gliedes, aber in viel geringerem Maße, ohne daß sie dabei ihren Halt an den seitlichen Gelenkhöckerchen verlieren.

Also bei der Beugung des zweiten und ersten Interphalangealgelenkes gleiten die gespannten Seitenschenkel am Gelenkrücken des Mittelgelenkes distal- und volarwärts ab. Genau denselben Vorgang, nur in umgekehrter Richtung haben wir dann wieder bei der Streckung des End- und Mittelgliedes. Die Seitenschenkel gleiten dann proximal- und dorsalwärts wieder auf den Gelenkrücken hinauf, dem am proximalen Ende der Dorsalaponeurose angesetzten Zuge nachgebend. Dabei tritt die Trochlea des Grundgliedes wieder aus der Gabelung der Seitenschenkel heraus, die Kapsel des mittleren Gelenkes wird wieder entspannt und legt sich ähnlich wie die deckende Haut in Falten. Verhindert man aber bei der Beugung im ersten Interphalangealgelenk das Auseinanderweichen der Seitenschenkel durch Festhalten mit einer Pinzette, so werden sie durch die andrängende Trochlea sofort sehr stark angespannt, das Endglied überstreckt sich und die weitere Beugung des mittleren Gelenkes wird erschwert und schließlich unmöglich. Beim Nachlassen der Beugekraft schnellt dann das Mittelglied wieder in Streckstellung zurück. Drängt man die Seitenschenkel noch proximal von der Insertion der L.-I.-Sehne an einem gestreckt auf flacher Unterlage ruhendem Finger mit der Pinzette medianwärts zusammen, so tritt ebenfalls eine Überstreckung des Endgliedes auf, und die Spannung der Seitenschenkel erschwert und verhindert die Beugung des mittleren Gelenkes. Denselben Erfolg, wenn auch viel abgeschwächter, hat man bei einem isolierten Zug an dem medianen Faserbündel der Aponeurose über dem Grundglied. Die Wirkung ist in allen Fällen am Präparat wie am Lebenden gelegentlich einer Operation als die gleiche gefunden worden.

Zieht man an der Leiche bei gebeugtem Hand- und Fingergelenken an der Sehne des Extensor com. proximal vom Handgelenk, so erfolgt eine Streckung der End-, Mittel- und Grundglieder und weiterhin auch eine Streckung des Handgelenkes bis zur Normalstellung. Wirkt der Zug dann immer noch weiter, so überstrecken sich Grundglieder und Mittelhandknochen, während die beiden letzten Phalangen mehr und mehr wieder in die Beugestellung versinken. Eine nunmehr einsetzende Zugkraft an der L.-I.-Sehne gleicht die Überstreckung des Grundgliedes wieder aus und streckt dabei End- und Mittelglied in der Reihenfolge der Aufzählung. Das letztere aber nur, wenn oben der Zug an der Extensorsehne weiter wirkt und es ist erreicht mit erfolgtem Ausgleich der Überstreckung im Fingergrundgelenk. Der vollkommenen Streckung im ersten Interphalangealgelenk geht gewöhnlich eine ganz geringe Beugung des Grundgliedes voraus. Wirkt aber dabei die Zugkraft an der Extensorsehne nicht mehr weiter, das heißt wird die Dorsalaponeurose von hier aus nicht in Spannung gehalten, so erfolgt aus der Überstreckung des Grundgliedes zuerst eine starke Beugung und



dann erst eine völlige Streckung des zweiten und eine nicht ganz vollkommene Streckung des ersten Interphalangealgelenkes. Hält man das Grundglied in Streckstellung passiv fest und macht dadurch die Beugewirkung der L.-I.-Sehne effektlos, so bewirkt ein Zug an der L.-I.-Sehne ebenfalls eine vollkommene Streckung des End- und nicht ganz vollständige Streckung des Mittelgliedes. Läßt man aber dabei die Beugung des Grundgliedes etwas zu, oder zieht man an der Extensorsehne, so wird auch die Streckung des Mittelgliedes vollkommen. Fixiert man das Grundglied in Beugestellung so kann man durch einen Zug an der Extensorsehne die beiden letzten Glieder zur Streckung bringen. Fixiert man das Grundglied in Überstreckstellung, so ist auch der stärkste Zug an der Extensorsehne nicht imstande, irgendwie streckend auf die beiden letzten Phalangen zu wirken, weil die lockere Insertion am Grundgelenk in proximaler Richtung straff angespannt, die distalwärts gerichtete Wirkung des Zuges an der Extensorsehne hemmt. Drückt man aber das Grundglied passiv in Beugung, so erfolgt nunmehr prompt die Streckung der beiden letzten Phalangen. Zieht man aus der Faust若stellung der Finger heraus gleichzeitig an der Extensor- und L.-I.-Sehne, so strecken sich nacheinander End-, Mittel- und Grundglieder in schönster Reihenfolge und mit großer Kraft.

Im allgemeinen stimmt dieser anatomische Befund in den Hauptzügen mit den Lehrbüchern der oben zuerst genannten Anatomen überein. Aus ihm ist zu ersehen, daß Faserzüge der Extensorsehne direkt und ununterbrochen bis ans Endglied fortgesetzt sind, und zwar in den sogenannten Seitenschenkeln, oder seitlichen Flügeln, deren andere und größere Hälfte von den Sehnenfasern der L.-I. dargestellt wird. Abgesehen von der individuellen Verschiedenheit machte der von der Extensorsehne stammende Faseranteil der Seitenflügel immer mindestens ein Drittel der ganzen Breite des distalen Aponeurosenabschnittes aus. Die Vereinigung der Extensor- und Interosseusfasern ist eine so innige, daß eine Zugkraft distal von ihrem Vereinigungspunkte immer weitergeleitet wird, gleichgültig, ob sie an der Extensor- oder Interosseussehne angesetzt wurde. Als Ganzes betrachtet ist also die Dorsalaponeurose ein völlig einheitliches Gebilde, und ein isolierter Zug an einem ihrer Hauptbündel wird zunächst bis dessen Ende und Insertion sich fortpflanzen, gleichgzeitig aber auch indirekt auf die benachbarten Fasern wirken. So ist es erklärlich, daß bei gestrecktem und flach aufliegendem Finger ein Zug an der mittleren Partie, die an der Basis des Mittelgliedes inseriert letzten Endes eine Überstreckung des Nagelgliedes zur Folge hat. Die mittlere Partie bewirkt im wesentlichen die Streckung des Grundgliedes; durch ihre Insertion an der Basis des Mittelgliedes hat sie aber auch, wie weiter unten ersichtlich ist, einen gewissen Einfluß auf die Streckung



des Mittelgliedes. Die Seitenschenkel strecken End- und mit ihm das Mittelglied. Da aber die Extensorsehne ihrerseits Faserzüge in den Seitenschenkeln laufen läßt, so muß sie auch einen streckenden Einfluß auf die beiden letzten Glieder besitzen.

Im besonderen, d. h. was den Faserverlauf, die Konstruktion und die Mechanik der Dorsalaponeurose am ersten Interphalangealgelenk betrifft, deckt sich der obige Befund sehr weitgehend mit den Beschreibungen von *Strasser* und *Braus*.

So schreibt *Strasser*, „daß die Randpartien der über diese Gelenke hinüberziehenden Strecksehnen, der stärksten Vorragung des Gelenkes ausweichend, meist auf beiden Seiten von ihr, nur locker mit der Gelenkkapsel verbunden, weiterziehen und sich jenseits auf dem Rücken des folgenden Gliedes wieder zusammenschließen. Sie bleiben diesem Gelenk gegenüber verschieblich und gelangen bis zum folgenden Fingerglied, während die mittleren Fasern, die über die höchste Vorragung des Gelenkes hinwegziehen, sich mit dem Endteil dei Gelenkkapsel verbinden und mit ihr an der Basis der benachbarten Phalanx festheften".

Das seitliche Abgleiten der Seitenschenkel bei der Beugung des Mittelgliedes hat schon *Schöning* bei seinen Versuchen gefunden und mit Hinweis darauf hat *Schloffer* die gleiche Beobachtung bei seinen Untersuchungen an der Leiche mitgeteilt.

Welche Bedeutung hat nun aber die Extensorsehne bei der Streckung der beiden letzten Glieder? Seit *Duchennes* Zeiten halten wir daran fest, daß die L.-I. ausschließlich die Strecker der beiden letzten Phalangen seien. Wie oben schon erwähnt, hält *Duchenne* zusammen mit einigen zeitgenössischen Anatomen die Seitenschenkel „zum großen Teil" als die Fortsetzung der vereinigten Sehnen der L.-I. Außerdem stellte er eine Insertion der Strecksehne am Fingergrundgelenk mittels eines kurzen dicken Sehnenbandes an der Unterfläche der Streckaponeurose, und einen innigen Zusammenhang der bis zur zweiten Phalanx fortgesetzten, medianen Sehne mit den Sehnen der L.-I. fest. Die Insertion am Fingergrundgelenk hat nach *Duchenne* neben der Streckung des Grundgliedes die Aufgabe, die Streckwirkung der Aponeurose auf die zweite Phalanx und die Wirkung auf die seitlichen Bändchen der L.-I. aufzuheben, und nur zu letzterem Zwecke ist die mediane Sehne bis zur zweiten Phalanx fortgesetzt. Sie soll also hier vermittels ihres Zusammenhanges mit den L.-I.-Sehnen die Wirkung der Interossei einschränken können, weil sie selbst durch ihre Insertion am Fingergrundgelenk eine Hemmung ihrer Streckwirkung auf die zweite Phalanx erfährt und so hauptsächlich zur Streckung des Grundgliedes angehalten wird. Es wird heutzutage die Insertion der Strecksehne mit ihrer medianen Bündelgruppe in der Kapsel des mittleren Gelenkes als die wichtigere und für die Streckung des Grundgliedes wirksamere angesehen. Außerdem erscheint es uns wenig wahrscheinlich, wie ein so breites Sehnenband nur zum Zwecke der Zügelung viel schwächerer



Sehnen wie die der L.-I. bis zur zweiten Phalanx fortgesetzt sein soll. Daß die Anheftung der Strecksehne an der Kapsel des Grundgliedes dazu dient, die Streckwirkung der Extensorsehne auf das Grundglied zu konzentrieren, vielleicht sogar zu aktivieren, leuchtet schon eher ein, doch ist ihre Insertionswirkung wegen des lockeren, verschieblichen Ansatzes an der Kapsel des Fingergrundgelenkes an einen gewissen Spannungszustand der Extensorsehne und der Dorsalaponeurose und eine gewisse Stellung des Grundgelenkes gebunden.

Nun hat *Duchenne* bei seinen elektrophysiologischen Versuchen durch Faradisation des Ext. dig. com. bei gebeugten Hand- und Fingergelenken zuerst eine Streckung der End-, Mittel- -und Grundglieder und Handgelenkes erzielt bis zur Normalstellung, das ist diejenige Stellung, wo Hand, Finger und Unterarm in einer geraden Linie liegen. Wurde aber von hier aus die Streckung weiter erzeugt, so beugten sich, nach seiner Ansicht durch den Tonus der passiv gedehnten Flexoren die beiden letzten Phalangen, während Grundglied und Mittelhand mehr und mehr überstreckt wurden. Durch außerdem noch an den Interossei angesetzte Elektroden erzielte er dann eine Streckung der gebeugten End- und Mittelglieder, auch dann schon, wenn infolge der Faradisation des Ext. digit. das Grundglied nur gestreckt war.

Die klinische Beobachtung bei einer Lähmung des Ext. dig. com. hatte das gleiche Ergebnis. Bei passiver Überstreckung der ersten Phalangen und des Handgelenkes konnte der Gelähmte End- und Mittelglieder mit voller Kraft strecken, dabei hat *Duchenne* aber nicht verschwiegen, daß aus dem Stadium der typischen Fallhand heraus ohne passive Unterstützung der Fingergrundglieder und der Mittelhand die Streckung der ersten Phalangen sehr beschränkt zu sein scheint. Umgekehrt fand er bei einer Lähmung der Interossei, daß der Streckversuch der Finger nur die Streckung und Überstreckung der Grundglieder erzeugt, während die beiden letzten Glieder im Verhältnis zur angewandten Streckkraft mehr und mehr in Beugestellung gerieten. Eines Hilfsgriffes wie oben bei der Lähmung des Ext. dig. com., einer passiven Fixation der Grundglieder hat er sich dabei nicht bedient.

Bei seinen anatomischen Untersuchungen fand *Duchenne* weiterhin, daß an der Leiche durch Zug an der Extensorsehne bei gebeugten Finger- und Handgelenken eine Streckung der End- und Mittelglieder zu erzielen ist. Dasselbe Ergebnis hatten die Leichenversuche von *Schloffer*, von denen auch *Pamperl* berichtet und die von *Braus*, ebenso auch meine, oben dargelegten Versuche am Präparat. Auch den elektrophysiologischen Tatsachen, nämlich, „daß die Extensorsehnen noch eine ziemlich ausgesprochene Wirkung auf die beiden letzten Phalangen besitzen" hat er sich keineswegs verschlossen. Im Gegensatz hierzu



aber waren ihm seine klinischen Beobachtungen an Lähmungen so beweisführend, daß er hauptsächlich auf Grund dieser seine bekannten Sätze aufstellt. Als er dann an einem Modell, das unter Berücksichtigung der damaligen anatomischen Daten und aus dem Gesichtspunkt seiner Lehre heraus, nämlich, daß die Interossei einzig und allein die Streckung der beiden letzten Phalangen und der Ext. digit. com. nur die Streckung des Grundgliedes bewirkt, die Funktion prüfen wollte, erzielte er anfangs ganz unnatürliche Effekte. Diese zwangen ihn Verbesserungen vorzunehmen, wodurch er dann unserer heutigen Auffassung über die anatomischen Verhältnisse der Dorsalaponeurose sehr nahe kam. Ich weise nur hin auf die enge Verbindung zwischen seiner künstlichen Sehne des Extensor und der Interossei, die er nachträglich an seinem Modell in der Gegend der ersten Phalanx herstellte, wodurch er nichts anderes als die oben dargestellte Verknüpfung der seitlichen Faserbündel der Extensorsehne mit den Fasern der Interosseussehne nachahmte.

Lassen wir nun einen Radialisgelähmten, bei dem als aktiv wirkende Motoren an der Dorsalaponeurose nur noch die L.-I. übrigbleiben, aus seiner typischen Fallhand heraus ohne jede Hilfe die Finger strecken, so beugt er die Grundglieder und streckt dabei gleichzeitig die beiden letzten Phalangen. Diese Streckung der Endglieder erfolgt aber viel kräftiger und sicherer, wenn man dazu Hand- und Fingergrundgelenke passiv stark beugt, und so eine passive Dehnung der Extensorsehne erzeugt. *Duchenne* selbst war, wie bereits oben erwähnt, die schlechte Streckung der beiden Endglieder aus der Fallhand heraus aufgefallen. *Fränkel* und *Frohse* berichten dasselbe mit folgenden Worten: „Es scheint bei der Atrophie des M. ext. digit., daß die Streckung der beiden letzten Phalangen weniger gut gemacht werden könne, als unter normalen Verhältnissen. Aber man braucht nur die Hand und Grundphalanx zu beugen, um festzustellen, daß sich die Mittel- und Nagelphalanx genau so gut strecken lassen, als ob die Streckmuskeln nicht gelähmt wären, weil man nämlich passiv die Wirkung des M. ext. dig. wiederherstellt.“ Auch bei der passiven Fixation des Grundgelenkes in Streckstellung bekommt man eine kräftige Streckung der letzten Phalangen. Diese scheint mit dem eben Gesagten in Widerspruch zu stehen; denn in der Streckstellung der Grundglieder und womöglich auch noch des Handgelenkes ist eine passive Spannung der Strecksehne so gut wie ausgeschlossen. Die zur Streckung der Endglieder nötige Spannung der Dorsalaponeurose kann also von der Extensorsehne nicht besorgt werden. Wir haben oben am Präparat gesehen, daß ein Zug an der L.-I.-Sehne zuerst eine starke Beugung des Grundgliedes zur Folge hat. Diese Beugung ist jetzt aber durch die Fixation des Grundgliedes aufgehalten, damit aber nicht die aktive Beugewirkung der



L.-I.-Sehne ausgesetzt. Sie wird sich im Gegenteil um so mehr vergrößern, je stärker der sich ihr entgegenstemmende Widerstand ist und so eine starke Spannung der Aponeurose verursachen. Auf diese Weise wird die Wirkung der ausgefallenen Extensorsehne ersetzt und die Streckung der beiden letzten Phalangen dadurch wesentlich erleichtert. Nach dem obigen anatomischen Befunde ist es klar, daß die L.-I.-Sehne dabei auch *direkt* streckend auf die letzten Glieder wirkt. Auch die Fixation des Grundgelenkes an sich ist ein unterstützender Faktor für die Streckung der Endglieder. Auch *Duchenne* hat bei seinen klinischen Untersuchungen die Grundphalanx und das Handgelenk möglichst überstreckt „um die Tätigkeit der gelähmten Extensoren zu ersetzen", bei seinen elektrophysiologischen Versuchen aber, die er in dieser Richtung anstellte, hat er gleichzeitig mit der elektrischen Reizung der Interossei, auch den Extensor digit. gereizt und so die Spannung der Extensorsehne nicht nur nicht ausgesetzt, sondern sogar noch aktiv beteiligt.

Versucht nun ein Ulnarisgelähmter seine Finger zu strecken, so erfolgt eine starke Überstreckung der Grundglieder und eine ebenfalls mit dem Zug der Extensorsehne zunehmende Beugung der Mittel- und Endglieder. Fordert man nun bei dieser Fingerstellung den Patienten auf, auch die Endglieder zu strecken, so wird er sie umgekehrt um so mehr beugen, als er die Grundglieder überstreckt. Kommt man ihm aber dabei wie oben dem Radialisgelähmten zu Hilfe mit einem passiven Druck, diesmal aber auf das Dorsum des Grundgliedes und ersetzt dadurch die Beugewirkung der ausgefallenen L.-I.-Sehne, so erfolgt in gleichem Maße, wie die Überstreckung des Grundgliedes verschwindet, eine Streckung des End- und Mittelgliedes, und zwar ist der Strecktonus dieser beiden Glieder ein ziemlich erheblicher bei der weiterbestehenden Spannung der Extensorsehne. Verhindert man beim Ulnarisgelähmten von vornherein die Überstreckung der Grundglieder durch den gleichzeitig mit der aktiven Fingerstreckung einsetzenden passiven Druck auf das Grundglieddorsum, so erfolgt die Streckung der End-, Mittel- und Grundglieder in einer Weise, wie sie sich vom Normalen kaum unterscheidet. Bei einer ziemlich frischen Ulnarislähmung, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, wurden aus der Faust heraus die Finger so gestreckt, daß die Endglieder vollkommen gestreckt, die Mittelglieder leicht gebeugt und die Grundglieder etwas überstreckt waren. Daneben bestand in dieser Stellung eine Spreizung sämtlicher Finger; eine aktive Adduction war dann nur für den zweiten und dritten Finger möglich. Der Strecktonus des Fingerendgliedes war schwach, konnte aber durch einen beugenden Druck auf das Grundglied erheblich verstärkt werden. Obwohl also die Interossei ausgefallen waren, blieb die Streckbehinderung der letzten Phalangen,



auch der ulnaren Finger doch gering und konnte durch einen Hilfsgriff fast ganz beseitigt werden.

Bei den Funktionsprüfungen an der Leichenhand haben wir oben gesehen, wie bei gebeugtem Handgelenk und eingeschlagenen Fingern ein Zug an der Extensorsehne eine Streckung der End-, Mittel- und Grundglieder bis zur Normalstellung bewirkt. Dabei tritt auch gleichzeitig eine Abduction der Finger auf infolge der exzentrischen Fixation der Strecksehnen an den Köpfchen der Metakarpalen. *Strasser* sieht die Ursache dieser Wirkung darin, daß die Beugungsebenen der vier Finger volarwärts konvergieren. Durch die gleichzeitige Beugung aller Gelenke befindet sich die Strecksehne überall in einer gleichmäßigen, passiven Spannung. Auch die Dorsalaponeurose ist, wie wir oben schon gesehen haben, ebenfalls gleichmäßig gespannt und auf ihrer Unterlage etwas nagelwärts verschoben, die lockere Insertion am Fingergrundgelenk dadurch entspannt, ebenso auch die Insertion am zweiten Glied. Es wird sich demnach ein Zug am proximalen Ende der Strecksehne ununterbrochen zuerst bis zu ihrer Endinsertion fortpflanzen. Da dieser Zug an jedem der gebeugten Gelenke eine Ablenkung erfährt, so wird er jeweils auf das distale Gelenkende ein Drehmoment im Sinne der Streckung geltend machen, während dabei gleichzeitig das proximale Gelenkende fixiert bleibt und mit seinem Köpfchen, beziehungsweise seiner Trochlea das Hypomochlion bildet. So werden dann beginnend mit dem distalen Gelenkende, dem Nagelglied die einzelnen Fingerglieder nacheinander durch sukzessive Anspannung ihrer spez. Insertionen aus ihrer Beugestellung herausgedreht. Mit dem Augenblick, wo Hand- und Fingerglieder die Normalstellung erreicht haben, ist das Drehmoment gleich Null, da die Zugrichtung jetzt mit der Längsachse der Hand und Finger parallel verläuft. An der Beugeseite spannen sich die Beugesehnen durch die Streckung passiv an und zerren mittels ihrer Insertionen an den beiden letzten Phalangen diese in die Beugestellung zurück (*Duchenne*). Bei der Beugung des End- und Mittelgliedes gleiten, wie wir oben gesehen haben, die Seitenschenkel am Dorsum des ersten Interphalangealgelenkes etwas herab. Durch den Zug am proximalen Ende der Extensorsehne und die dadurch eingetretene Streckung und Überstreckung des Grundgliedes wurde die lockere Insertion am Fingergrundgelenk angespannt, ebenso die von beiden Seiten des Gelenkes zur Aponeurose heraufstrahlenden Fasern, so daß sich jetzt der Zug an der Extensorsehne an diesen erschöpft, sich lediglich auf das Grundglied konzentriert und es stark überstreckt. (*Duchenne.*) Zieht man nun bei dieser Fingerstellung distal von der Insertion am Fingergrundgelenk isoliert an den Seitenbündeln der Dorsalaponeurose über dem Grundglied, so bekommt man doch immer eine Streckung der beiden letzten Phalangen. *Duchenne* hat in diesem



Stadium einfach die Insertionen der Dorsalaponeurose am Fingergrundgelenk durchschnitten und so wieder eine Streckung der beiden letzten Phalangen erzielt. Ja man braucht eigentlich nur das Grundglied passiv zu beugen, um durch diese Wegverlängerung die Dorsalaponeurose wieder in die nötige Spannung zu versetzen, so werden die beiden letzten Phalangen gestreckt, wenn der Zug an der Extensorsehne dabei unvermindert weiterwirkt und durch die weiterbestehende Spannung der Insertion am Fingergrundgelenk eine Verschiebung der Dorsalaponeurose auf ihrer Unterlage in distaler Richtung unmöglich gemacht wird. Auf diese einfache Weise können wir also die Klauenhandstellung des Fingers beseitigen. Physiologischerweise wirken bei der normalen Hand die L.-I. schon von allem Anfang an beugend auf das Grundglied, indem sie gleichzeitig mit ihren in die Seitenschenkel einstrahlenden Fasern die Streckung der beiden letzten Phalangen kräftig unterstützen. Dieselbe Ansicht über die Funktion der L.-I. ist in dem Lehrbuch von *Strasser* zu finden.

Die Streckwirkung der Extensorsehne auf die beiden letzten Phalangen ist also neben dem eigentlichen Mechanismus der Seitenschenkel am ersten Interphalangealgelenk abhängig von dem Spannungszustand der lockeren Insertion am Fingergrundgelenk und da bei der Überstreckung des Grundgliedes diese am meisten proximalwärts angespannt wird durch einen Zug an der Extensorsehne, so ist bei der Klauenhandstellung eine Streckung der Endglieder durch die Extensorsehne allein nicht mehr möglich.

Ich habe nun auf Grund der obigen Untersuchungsbefunde ein Modell hergestellt. 4 Holzstäbchen wurden in ungefährem Größenverhältnis des Metakarpale, der ersten, zweiten und dritten Phalanx gelenkig miteinander verbunden, und zwar so, daß sie in ihren Gelenken ganz leicht und frei beweglich waren. Am ersten Interphalangealgelenk ragten beiderseits die Pole der Gelenkachse etwas heraus. Einen Seidenfaden habe ich dann bis zur halben Länge aufgeteilt in drei Stränge und so auf die gelenkig verbundenen Glieder gelegt, daß die Teilungsstelle ungefähr über der Mitte des Grundgliedes zu liegen kam. Den mittleren Strang habe ich dann an dem auf ebener Unterlage gestreckt liegendem Modell über das erste Interphalangealgelenk hinweggeführt und an der Basis des Mittelgliedes befestigt. Die beiden seitlichen Stränge dagegen wurden am ersten Interphalangealgelenk so stark auseinandergespreizt, daß sie auf die hervorragenden Pole der Gelenkachse zu liegen kamen. Dann wurden sie über dem Mittelglied an seinem letzten Drittel wieder vereinigt und so über das Endgelenk hinweg zur Basis des Endgliedes geleitet und hier befestigt. Am Fingergrundgelenk wurde noch eine kurze lockere Insertion, in Gestalt eines vom Seidenfaden aus schräg nach vorne ziehendes Bänd-



chen am proximalen Ende des Grundgliedes angebracht. So ist dann der Extensorsehnenanteil der Aponeurose im wesentlichen nachgebildet *). Das Metakarpale wurde nun ungefähr senkrecht gestellt, während der erste, zweite und dritte Glied stark gebeugt wurden, also das Bild eines kräftigen Faustschlusses nachgeahmt. Übte ich nun einen Zug aus an dem über das Metakarpale herabhängendem Seidenfaden, so streckten sich in schönster und natürlichster Aufeinanderfolge End-, Mittel- und Grundglied. Doch kaum begann das Grundglied sich zu überstrecken, als auch schon durch ihre eigene Schwere, End- und Mittelglied wieder in die Beugestellung herabsanken und das Grundglied sich stark überstreckte.

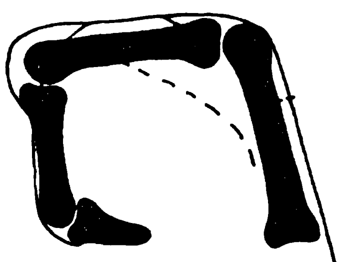


Abb. 8a. Beginnende Streckung des Endgliedes.

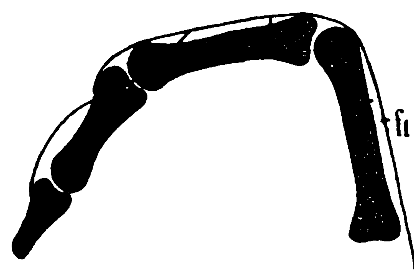


Abb. 8b. Vollendete Streckung des Endgliedes. Beginnende Streckung des Mittelgliedes. f—f_1 der zurückgelegte Weg der Strecksehne.

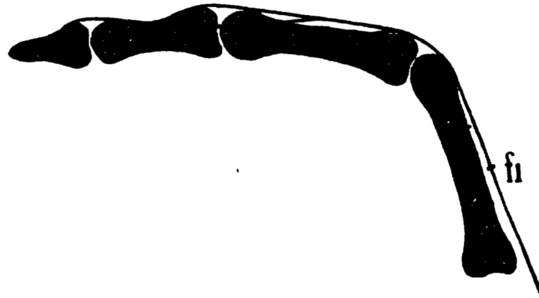


Abb. 8c. Vollendete Streckung des End- und Mittelglieds. Beginnende Streckung des Grundglieds. f—f_1 der zurückgelegte Weg der Strecksehne.

Abb. 8a—c. Modellzeichnung der Dorsalaponeurose. Lumbr.-Interosseussehne nur bei a und punktiert eingezeichnet.

Der Ablauf dieser Bewegungen und die Wirkung der Aponeurose lassen sich natürlich am Modell viel leichter verfolgen. Durch die Beugung des Nagelgliedes wird die ganze Streckvorrichtung distalwärts verschoben und dadurch die lockere Insertion am Fingergrundgelenk, und auch die am mittleren Gelenk entspannt, indem die seitlich von ihnen gelegenen Partien an ihnen vorbei nagelwärts gleiten. Durch die nun eintretende Beugung des Mittel- und Grundgliedes werden zwar deren Insertionen auch wieder etwas gespannt. Doch ist diese

*) Auf vorliegendes Modell ist ein Patent erteilt worden.

Spannung zu gering, um wirksam zu sein. Vermutlich sind zu diesem Zwecke auch die betreffenden Insertionen entsprechend in der dehnbaren Gelenkkapsel angebracht und wie am Grundglied in Form eines kurzen Bändchens. Auf diese Weise ist im Beugungszustand aller 3 Fingerglieder lediglich die vorderste Insertion am Nagelglied angespannt, also gewissermaßen eingeschaltet. Der Zug am proximalen Ende findet so den ersten Widerstand an der Insertion des Nagelgliedes, und während er in proximaler Richtung die ganze Zugvorrichtung wieder zurückzieht, streckt er das Nagelglied. Gleichzeitig aber schaltet sich durch das Zurückgleiten der Aponeurose die nächste Insertion am Mittelglied ein und so beginnt, während noch das Endglied sich streckt, auch schon die Streckung des Mittelgliedes. Inzwischen hat sich nun auch das lockere Bändchen am Grundgelenk in proximaler Richtung angestrafft und leitet die Streckung des Grundgliedes ein. Dabei bleiben aber die Insertionen am Mittel- und Endglied bis zur völligen Streckung dieser Glieder wirksam. So unterstützen sich diese 3 Insertionen gegenseitig, nachdem sie durch den proximalen Zuge nacheinander automatisch eingeschaltet wurden in der Reihenfolge der Einschaltung. Dies geht so weiter bis zur völligen Streckung aller 3 Glieder. Mit dem Augenblick aber, wo das Grundglied in Überstreckstellung übergeht, konzentriert sich die ganze Zugkraft auf die lockere Insertion am Grundgelenk, da die Aponeurose durch die Spannung der lockeren Insertion proximalwärts nicht mehr weitergleiten kann. Durch die Überstreckung des Grundgliedes tritt eine Wegverkürzung ein, wodurch nun die Aponeurose von der Insertion am Grundgelenk bis zum Nagelglied erschlafft. So erfolgt dann die Beugung der beiden letzten Glieder, während das Grundglied mehr und mehr überstreckt wird. Auf diese Weise bekommen wir am Modell die typische Krallenhand zu sehen. Wie beim Ulnarisgelähmten und am Präparat kann man auch hier wieder bei fortwirkendem Zug an der Extensorsehne durch einen beugenden Druck auf das Grundglieddorsum dieses wieder in seine Streckstellung zurückdrängen, worauf sich dann die Insertionen am Mittel- und Endglied wieder einschalten und diese beiden Glieder gestreckt werden.

Auffallend ist das eine, daß der bei der Streckung der drei Glieder in proximaler Richtung zurückgelegte Gesamtweg des die Strecksehne markierenden Zügels ein überraschend kurzer ist.

Durch diese so sinnreiche Anlage der Dorsalaponeurose sind wir befähigt, unsere Finger in der bekannten idealen Weise zu strecken, ohne daß sie sich nach hinten aufrollen. Es ist selbstverständlich, daß auch die mit der Streckung gleichzeitig einsetzende Spannung der Beugesehnen und ihrer Muskeln das Hintüberbeugen der Finger verhindern kann. Da aber schon die Anlage der Dorsalaponeurose



diese Störung ausschließt, so sind dazu die Beugesehnen auch gar nicht nötig. Andererseits aber können sie durch ihre Spannung jeweils ein distales Glied fixieren und so die Streckwirkung der Aponeurose auf das benachbarte proximale Glied übertragen, so daß z. B. das Mittelglied rein sekundär durch das Endglied gestreckt werden kann, das seinerseits in seinem Gelenk fixiert ist durch die Beugesehne.

An Hand dieser anatomischen und physiologischen Tatsachen kann man sich nun die Möglichkeit und Art die Aponeurosenrupturen am ersten Interphalangealgelenk ohne weiteres ableiten. Die Ruptur, wie sie oben beschrieben ist, stellt demnach den Endzustand einer pathologisch übertriebenen, physiologischen Bewegung der Seitenschenkel dar, die in einem seitlichen Abgleiten am Dorsum des ersten Interphalangealgelenkes besteht. Auf die Dorsalaponeurose im Spannungszustande wirkte ein stumpfes Trauma ein, das sie zum Bersten brachte. Durch den Riß über dem Rücken des mittleren Gelenkes lösten sich auch die Seitenschenkel aus ihrer Verbindung mit der Aponeurose und glitten seitlich herab. So entstand dann die eigentümliche Stellung der Fingerglieder zueinander, vornehmlich die Beugung des mittleren Gelenkes, die sich durch den Abriß an der mittleren Partie der Aponeurose leicht erklären läßt. Aber einem passiven Ausgleichversuch dieser fehlerhaften Stellung setzten sich ein federnder Widerstand und Schmerzen in dem Gelenk entgegen. Es bestand also eine Einklemmung des Gelenkes in dieser Beugestellung, hervorgerufen durch das seitlich volare Abgleiten der Seitenschenkel. Von ihrem Lager, auf den seitlichen Gelenkhöckerchen der Mittelgliedbasis sind sie abgerutscht und liegen entweder direkt über sie hinweggespannt oder unter ihnen. In beiden Fällen werden sie stark auseinandergespreizt und gespannt. Zwischen ihnen beugt und streckt sich das Gelenk wie in einem Knopfloch. Durch die Beugung werden die Ränder des Knopfloches entspannt, durch die Streckung gespannt. Eine vollkommene Streckung des Gelenkes ist auch passiv wegen der Einklemmung nicht möglich. Der dabei fühlbare federnde Widerstand ist der Ausdruck der Elastizität des Sehnengewebes. Da aber die Seitenschenkel am Nagelglied inserieren, so wird dieses durch ihre vermehrte Spannung am mittleren Gelenk überstreckt. Je nach dem Grade der Spannung läßt sich nun diese Überstreckung schwerer, wie im ersten und dritten Falle, oder leichter, wie im zweiten Falle, reduzieren. Aber auch in jedem einzelnen der Fälle ist eine Entspannung der „Knopflochränder" zu erzielen, und zwar durch eine Entspannung der proximalen Hälfte der „Knopflochränder" gleichzeitig mit einer Entspannung der Dorsalaponeurose über dem Grundglied, was durch passive Überstreckung des Grundgliedes, oder wie im zweiten und dritten Falle durch gleichzeitige passive Über-



streckung des Handgelenkes bewirkt wird. Daß die Beugung des im „Knopfloch“ eingeklemmten, mittleren Gelenkes den gleichen Erfolg hat, ist oben schon erwähnt. Die günstige Wirkung auf das Nagelglied bleibt dann nicht aus. Es verschwindet nicht nur die Überstreckung, sondern es ist auch eine gewisse aktive Beugung des Nagelgliedes möglich, die aber wegen der Verlagerung der Seitenschenkel am ersten Interphalangealgelenk beschränkt bleibt.

Umgekehrt aber kann man die Spannung der „Knopflochränder“ vergrößern, und zwar durch die Streckung des ersten Interphalangealgelenkes und durch die Anspannung der Aponeurose, in ihrer proximalen Hälfte, wie es geschieht durch eine Beugung des Fingergrund- und bei dem 2. und 3. Falle auch des Handgelenkes. Das Endglied reagiert darauf mit verstärkter Überstreckung. Fügt man nun, wie bei dem 2. und 3. Fall der durch die Beugung von Hand- und Fingergrundgelenk bestehenden passiven Spannung der Strecksehne und Aponeurose eine aktive Anspannung der Aponeurose durch eine aktive Streckbewegung in diesen Gelenken hinzu, so wird die Spannung der „Knopflochränder“ vergrößert, ganz im Gegensatz zur passiven Streckung der beiden Gelenke, und die Überstreckung des Nagelgliedes vermehrt sich dadurch. So ist das Nagelglied gewissermaßen der Zeiger für die Spannung, in der sich die herabgeglittenen Seitenschenkel befinden. Es gehört zum Wesen des Knopflochmechanismuses, daß er nach einigen Richtungen hin eine gewisse Verschieblichkeit der Knopflochränder gestattet.

Dabei kann aber einmal der Zustand eintreten wie im 1. Falle, wo das Gelenk von den Seitenschenkeln so fest umschlungen wird, daß es plötzlich festhakt, also wo die Knopflochränder den zwischengefaßten Gegenstand wie in einer zugezogenen Schlinge festhalten. Bei unserem Klavierspieler trat dieser Zustand immer ein nach einer starken Beugung des mittleren Gelenkes. Vermutlich waren dann die Seitenschenkel sehr weit volarwärts an dem Gelenk herabgeglitten, und dieses hatte den an sich queren Riß in der Dorsalaponeurose in der Längsrichtung auseinandergezerrt. Dabei darf nicht außer acht gelassen werden, daß das Gelenk mit der zunehmenden Streckung, im Aponeurosenspalt mehr und mehr Raum in Anspruch nimmt. Weiterhin gesellt sich hierzu die Wirkung der Interosseussehne, die infolge der volaren Lage ihres Muskels bestrebt ist, den radialen Seitenschenkel in seiner volaren Verlagerung zu fixieren. Überstreckt man nämlich im Zustande der festen Einklemmung des Mittelgelenkes das Grundglied und spannt dadurch die Interosseussehne passiv an, so läßt sich nicht einmal passiv dieser Zustand im mittleren Gelenk beseitigen. Nun ist es aber auch nicht mehr möglich, durch passive Spannung der Dorsalaponeurose über dem Grundglied z. B. durch die Beugung



des letzteren das Endglied in seiner Stellung und Bewegung irgendwie zu beeinflussen. Dauert die feste Einklemmung längere Zeit, so ist sie schmerzhaft. Aus diesem Grunde ist es wenig wahrscheinlich, daß sie nur den toten Punkt darstellt, wie er beim Übergang der Beuge- zur Streckwirkung der abgeglittenen Seitenschenkel schon öfters beobachtet und beschrieben wurde, zumal ja eine Beugewirkung in unserm Falle gar nicht vorliegt.

Auch diese *Symptome* liefern den Beweis dafür, daß die Extensorsehne einen Einfluß auf die Streckung der beiden letzten Phalangen besitzt. Diese Streckwirkung der Extensorsehne ist, wie wir oben bei den anatomischen Untersuchungen über die Dorsalaponeurose gefunden haben, am größten in der Beugestellung sämtlicher Gelenke und nimmt ab mit ihrer zunehmenden Streckung. Bei der Überstreckung des Hand- und Fingergrundgelenkes fällt sie ganz aus, da sich dabei der Zug der Extensorsehne an der allzufrüh sich anspannenden lockeren Insertion der Dorsalaponeurose am Fingergrundgelenk erschöpft. Durch die passive Beugung des Hand- und Fingergrundgelenkes wird also die Extensorsehne und der proximale Teil der Dorsalaponeurose gedehnt und angespannt. In allen 3 Fällen zeigte sich dies durch eine vermehrte Spannung der „Knopflochränder" und eine verstärkte Überstreckung des Endgliedes. Man könnte annehmen, daß diese Verstärkung der Überstreckung des Endgliedes und weiterhin die Nachstreckung des Mittelgliedes im 3. Falle von der Interosseussehne allein ausgeführt würde, wenn nicht bei der passiven Überstreckung des Handgelenkes, wie sie im 2. und 3. Falle ausgeführt wurde, diese Streckwirkung auf das End- und Mittelglied ganz ausbliebe. Hierdurch wurde doch eigentlich nur die Extensorsehne in einen gewissen Entspannungszustand gesetzt, der im 3. Falle die aktive Nachstreckung des Mittelgliedes unmöglich macht, während die Interosseussehne dabei doch unbehelligt blieb. Gleichzeitig mit der Entspannung der Strecksehne durch die passive Überstreckung von Hand- und Fingergelenkgrund tritt eine Dehnung der Beugesehnen ein. So kommt es, daß wir in dieser Stellung eine verhältnismäßig starke aktive Beugung des überstreckten Endgliedes erzielen können.

Die Streckung des Mittelgliedes geschieht, wie oben schon angedeutet ist, auch durch die Seitenschenkel mit der Streckung des Endgliedes. Bei der Ruptur der Dorsalaponeurose am ersten Interphalangealgelenk ist nun das mittlere Faserbündel der proximalen Aponeurosenhälfte hart vor seiner Insertion an der Basis des Mittelgliedes quer durchrissen. Seine direkte Streckwirkung auf das Mittelglied ist dadurch verlorengegangen. Trotzdem müßte eine weitgehende Streckung des Mittelgliedes mit Hilfe der Seitenschenkel möglich sein, wenn diese nicht abgeglitten wären. Sie können dann also das Mittelglied nur noch



auf diese Höhe bringen, auf der sie sich selbst befinden. So hängt also das Mittelglied in mehr oder minder starker Beugestellung herab, Die Mitwirkung der Interossei bei der Streckung des Mittelgliedes ist wegen der Verlagerung der Seitenschenkel für die vollständige Streckung ohne nachweisbaren Erfolg, im Gegenteil sie zerren infolge der volaren Lage ihrer Muskeln die abgeglittenen Seitenschenkel nur noch tiefer.

Die Überstreckung des Grundgliedes gegenüber denen der anderen, nicht verletzten Finger ist in den von uns beobachteten Fällen sehr deutlich zu erkennen. Auch bei allen scharfen Verletzungen, die im Laufe der Zeit in die poliklinische Behandlung kamen, war sie immer wieder zu sehen, und zwar sowohl bei ganz alten Hammerfingern, wo das Trauma Jahrzehnte zurücklag (Abb. 9), als auch bei ganz frischen Verletzungen. Auch bei den Abrissen der Aponeurose am zweiten

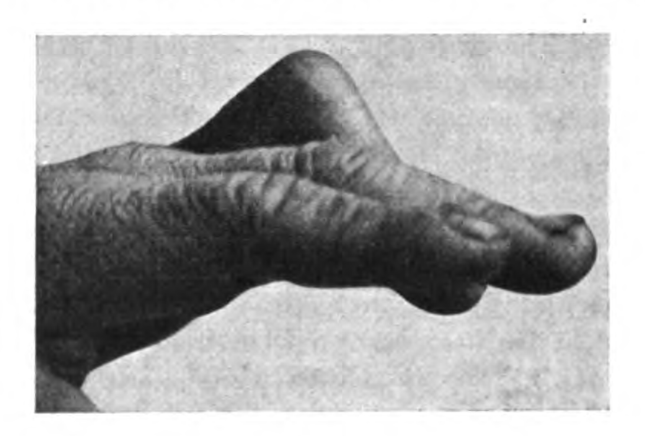
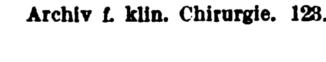


Abb. 9.

Interphalangealgelenk ragten die proximal von der Ruptur liegenden Phalangen in ihrer Gesamtheit immer etwas über das Niveau der Streckfläche der übrigen Finger hervor. Es beruht dies wohl auf dem Zug der Beugesehne, der durch den Abriß der Aponeurose die Oberhand gewinnt. In der Normalstellung halten sich nämlich Streck- und Beugesehnen eines unverletzten Fingers das Gleichgewicht. Läßt man nun aber den Zug der Beugesehne überwiegen, so wird End- und Mittelglied gebeugt, während sich gleichzeitig das Grundglied etwas überstreckt. Genau wie bei der Anspannung einer Bogensehne der eine Schenkel des Bogens in dem Grade steiler aufsteigt, wie der andere abfällt. So ist auch die Beugung eines unserer distalen Fingerglieder immer gepaart mit einer dementsprechenden Streckbewegung der proximal gelegenen. Natürlich kann man durch Willensimpuls diese unwillkürliche Begleitstreckbewegung des Grundgliedes durch die L.-I. unterdrücken.

Die technische Anlage der Dorsalaponeurose am ersten Interphalangealgelenk ist eine so feine und präzise, daß auch schon eine ganz geringe Verletzung ähnliche Symptome hervorbringt wie in den oben beschriebenen Fällen. So hatte sich eine Frau, 8 Wochen ehe sie in Behandlung kam, mit einer Eßgabel einen kleinen Stich in den Gelenkrücken des ersten Interphalangealgelenks vom dritten rechten Finger beigebracht. Man konnte nur noch eine feine kaum 4 mm lange, schräg über den Gelenkspalt verlaufende Hautnarbe erkennen. Daneben bestand eine seichte Schwellung unter der Haut in den seitlichen und dorsalen Partien des Gelenkes, eine geringe Beugestellung im ersten Interphalangealgelenk, die sich aber passiv ausgleichen ließ. Beim kräftigen Faustschluß blieb wie in den oben beschriebenen Fällen die Fingerbeere von der Hohlhandfläche etwas zurück. Ein passives Forcieren der Bewegung im zweiten Interphalangealgelenk löste im Bereich der Schwellung des ersten Interphalangealgelenkes Schmerzen aus. Diese Symptome ähneln den oben genannten sehr, und es liegt vermutlich auch hier eine Verlagerung, wenn auch geringen Grades, der Seitenschenkel vor.

In naher Beziehung hiermit stehen die 2 oben zu allerletzt beschriebenen Fälle, wie sie ziemlich häufig zur Beobachtung kommen. Sie sind leider nicht operativ klargestellt. Da aber ihre Symptome mit denen der operierten Fälle in hohem Maße übereinstimmen, so besteht hinreichend Grund eine einfache Distorsion in Zweifel zu ziehen. Ich habe außer den oben erwähnten 2 Fällen noch viele andere längere Zeit beobachtet und die verhältnismäßig starke Funktionsstörung bestätigt gefunden. Nach längerer Massagebehandlung war günstigen Falles die Funktionsstörung am ersten und zweiten Interphalangealgelenk ganz oder teilweise beseitigt, aber die Verdickung dorsal-seitlich am ersten Interphalangealgelenk blieb noch lange bestehen. Wenn man dazu noch berücksichtigt, daß „Distorsionen“ dieser Art erfahrungsgemäß nur am mittleren Gelenk gefunden werden, und daß infolge des anatomischen Baues ein Kapselriß des Mittelgelenkes gleichbedeutend ist mit einer Ruptur der Dorsalaponeurose, so liegt bei diesen „Verstauchungen“ die Wahrscheinlichkeit einer wirklichen Ruptur der Dorsalaponeurose mit mehr oder minder starken Verlagerungen der Seitenschenkel sehr nahe. So waren der 2. und 3. Fall lange Zeit als „Verstauchungen“ behandelt worden. In den zwei letztbeschriebenen Fällen konnte man leider einen operativen Einblick nicht gewinnen, da der Funktionsausfall doch zu gering war, als daß er einen operativen Eingriff gerechtfertigt hätte, zumal, wie wir oben gesehen haben, durch die ausgeführten Operationen der abnorme Zustand und die Funktionsstörung zwar wesentlich gebessert, aber nicht vollständig beseitigt werden konnte.





Die isolierte Durchtrennung der Strecksehne am Dorsum des Grundgelenkes bringt Ausfallserscheinungen, die die obigen Anschauungen über die Streckwirkung der Dorsalaponeurose nur bestätigen können. Die Überlassung eines solchen Falles verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. *Lotsch.*

Ein Student hatte bei der Mensur einen Schlägerhieb direkt auf den Knöchel des linken Mittelfingergrundgelenkes erhalten. Eine $1^1/_2$ cm lange Schnittwunde zog nahezu quer über den Gelenkrücken. In der Normalstellung der Finger hing der in End- und Mittelglied gestreckte Finger im Grundglied gebeugt herab (s. Abb. 10) und konnte nur noch passiv in die vollkommene und normale Streckstellung gebracht werden. Ein kräftiger aktiver und passiver Faustschluß war ohne weiteres möglich, jedoch nicht ohne Schmerzempfindung an der Wunde. Bei der Streckung des Fingers aus der Faust heraus erfolgte dann nur eine Strek-

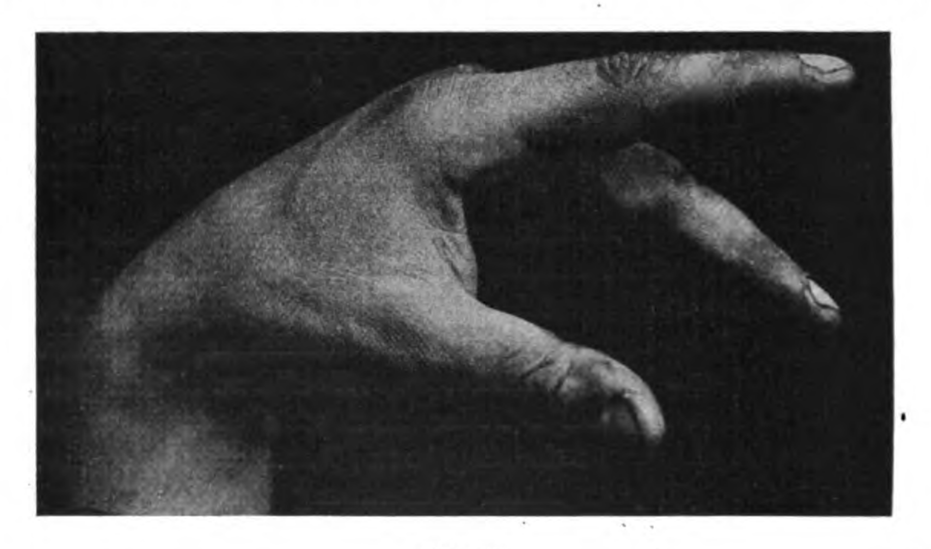


Abb. 10.

kung des End- und Mittelgliedes, aber dies mit so geringer Kraft, daß auch ein kleiner, der Streckung entgegengesetzter Widerstand nicht überwunden werden konnte. Fixierte man aber dabei das Grundglied passiv in Streckstellung oder noch besser in Überstreckung, so nahm die Streckkraft auf die Endglieder beträchtlich zu, und zwar vorzüglich und zuerst die auf das Endglied, während das Mittelglied mit der Kraft seiner aktiven Streckung immer noch etwas nachhinkte.

Bei der Operation war die Strecksehne in Höhe des Gelenkspaltes quer durchschnitten, ebenso die seitliche Faserausstrahlung der Radialseite. Diese letztere wurde zuerst vernäht und es besserte sich dadurch die Streckung des Grundgliedes in geringem Grade. Dann wurde der etwa 2 cm zurückgerutschte, proximale Sehnenstumpf hervorgeholt und mit dem distalen vereinigt. Die normale Stellung und Funktion des Fingers ward dadurch wiederhergestellt.

Es besteht kein Zweifel, daß die Streckung des End- und Mittelgliedes bei dieser Verletzung lediglich durch die L.-I. geschieht vermittels der Seitenschenkel der D. A. Sie bleibt aber auffallend kraft-



los. Nur bei der passiven Streckung und Überstreckung des Grundgliedes wird die Streckkraft viel größer, und zwar dadurch, daß der Ansatz der genannten Muskel von ihrem Ursprung entfernt wird und durch die Fixation des Grundgliedes in dieser Stellung das Beugemoment der L.-I., wie oben beim Radialisgelähmten, ihre Streckwirkung auf die Endglieder günstig beeinflußt. Die L.-I. senden ihre hauptsächlichen Fasern in die Seitenschenkel, die allein die Streckung des Endgliedes bewirken, während das Mittelglied sekundär durch die Seitenschenkel, außerdem noch direkt durch die Extensorsehne vermittels ihrer Insertion an der Basis desselben gestreckt wird. So erklärt es sich, daß bei dieser Verletzung die Streckung des Mittelgliedes weniger kraftvoll bleibt.

In der Literatur sind Rupturen der Dorsalaponeurose am ersten Interphalangealgelenk nur in ganz geringer Anzahl zu finden. Im Jahre 1882 teilt *Maydl* einen Fall mit. Es hatte ein 48jähriger Bauer mit einem Peitschenstiel einen heftigen Schlag auf den Rücken der einen Gegenstand festhaltenden Finger bekommen, wonach der kleine Finger im ersten Interphalangealgelenk gebeugt herabhing und hier nur noch passiv gestreckt werden konnte. Bei der Operation fand man eine Ruptur der Strecksehne des kleinen Fingers am ersten Interphalangealgelenk, das zentrale Rißstück der Aponeurose war an die Innenseite, das periphere an die Außenseite des kleinen Fingers disloziert. Der postoperative Heilungsverlauf ward durch Randnekrose des Hautläppchens und durch eine komplizierte Fraktur des Grundgliedes ungünstig beeinflußt.

Der nächste von *Schlatter* mitgeteilte Fall betrifft gleichfalls die Aponeurose des Kleinfingers bei einem 43jährigen Schuster, der beim Polieren einer Schuhsohle die Dorsalseite des Kleinfingers, der dabei weniger gebeugt als abduziert stand, am Absatz heftig anstieß. Es trat sofort eine Beugestellung des mittleren Gelenkes auf, das nur noch passiv gestreckt werden konnte. In dieser Streckstellung verharrte es dann, bis es wieder aktiv gebeugt wurde. Bei der Operation, die 2 Stunden nach dem Unfall vorgenommen wurde, fand sich ein querer Riß in der Dorsalaponeurose am ersten Interphalangealgelenk mit Eröffnung des Gelenkes. Naht des Risses; gute Funktion.

Am meisten bekannt, weil zum ersten Male genauer beschrieben, ist der Fall von *Schloffer*. Ein 51jähriger Lokomotivführer war beim Bedienen eines Hebels an der Lokomotive mit der den Hebel umklammernden Hand abgeglitten und mit der Dorsalseite des ersten Interphalangealgelenkes des kleinen Fingers heftig angestoßen. Der Finger stand hiernach in diesem Gelenk rechtwinklig gebeugt und konnte aktiv nicht gestreckt werden. Wurde aber der erste Teil der Streckung



passiv vorgenommen, so konnte der Rest der Streckung aktiv ausgeführt werden. Auch im zweiten Interphalangealgelenk war dann eine kraftvolle aktive Streckung möglich, die vorher versagte. Bei der Operation zeigte sich an der Dorsalseite des ersten Interphalangealgelenkes eine narbig veränderte Gelenkkapsel. Die seitlichen Partien waren auseinandergewichen und volarwärts abgeglitten. Sie wurden über dem Gelenk durch 2 Nähte aneinander fixiert. Die durch die Operation wiedererlangte Funktion war nahezu vollkommen.

Über den 4. Fall, der ebenfalls aus der *Schloffer*schen Klinik stammt, berichtet *Pamperl*. Ein 69jähriger Mann war beim Betreten eines durch eine Kette versperrten Weges zu Fall gekommen und hatte sich, während er mit der rechten Hand sich an der Kette festhalten wollte, die Knöchel von Finger 2—4 kräftig angestoßen. Der Mittelfinger blieb daraufhin im ersten Interphalangealgelenk deutlich verbreitert durch Schwellung bei der Streckbewegung in rechtwinkliger Beugestellung stehen. Passive Streckung war möglich, man mußte aber dabei einen geringen Widerstand überwinden, der größer war, wenn der Patient bei der Streckung aktiv mithalf. Bei der Operation fand man das Mittelgelenk dorsal eröffnet durch den Abriß der Mittelportion von der Gelenkkapsel. Die Seitenschenkel waren volarwärts verschoben. Die Mittelportion wurde an das Periost der Mittelphalange befestigt, die beiden Seitenportionen an der Dorsalseite miteinander vereinigt. Wesentliche Besserung. Für den noch restierenden Funktionsausfall wird ein postoperatives Trauma verantwortlich gemacht.

Das sind die 4 Fälle, die in der mir zugänglichen Literatur aufzufinden waren und den oben beschriebenen in ihren Symptomen, dem pathologisch-anatomischen Befund und der Ursache der Verletzung gleichen. Weiterhin sind noch eine Reihe scharfer Verletzungen der Dorsalaponeurose veröffentlicht, so von *Förster* und *Brix*, die die Symptome unserer Fälle erklären und ihre Diagnose bestätigen helfen. Auf die Überstreckung des Endgliedes, die auch bei meinen Fällen jedesmal zu beobachten war, hat zuerst *Förster* hingewiesen. Außerdem hat er in Abweichung von der Lehre *Duchennes* festgestellt, daß das mittlere Bündel der Dorsalaponeurose und damit auch die Strecksehne durch die Insertion an der Basis der zweiten Phalange eine gewisse Streckwirkung auf das Mittelglied besitzt. Das geht auch aus der Untersuchung obiger Fälle hervor. Die zweite Phalange sinkt durch den Ausfall der Streckkraft des mittleren Bündels in Beugestellung. Diese Beugung wird dann durch das mehr oder minder starke Abgleiten der Seitenschenkel noch vermehrt. Die Ansicht *Försters*, daß die Überstreckung des Endgliedes durch einen kompensatorisch er-



höhten Tonus der Interossei herbeigeführt sei, läßt sich bei den oben beschriebenen Fällen nicht vertreten, da eine passive Beugung des Grundgliedes bei sonst gestrecktem Finger, die doch eigentlich die Interossei entspannt, eine verstärkte Überstreckung des Endgliedes nach sich zog. *Schloffer* nimmt an, daß nach Durchtrennung der Mittelportion der Zug der Extensorsehne sich hauptsächlich auf die beiden seitlichen Partien überträgt. Damit ist aber noch nicht die verminderte Beugungsfähigkeit des Endgliedes erklärt. Es scheinen demnach auch die Seitenschenkel durch das zu weite Herabgleiten am ersten Interphalangealgelenk gleich an Ort und Stelle in der oben beschriebenen Weise in den Zustand erhöhter Spannung versetzt zu werden.

Bei allen Rupturen, die frisch zur Operation kamen, wurde immer ein querer Riß in der Dorsalaponeurose oder, was dasselbe ist, ein Abriß der mittleren Partie von ihrer Insertion, gleichzeitig mit einem Kapselriß gefunden. Bei den älteren Fällen deutete die Narbe auf eine gleiche Verletzung hin. Durch diesen Riß lösen sich dann die Seitenschenkel aus ihrer Verbindung mit der Aponeurose und gleiten in pathologisch übertriebener Weise nach der Volarseite zu ab. Den Mechanismus der Verletzung erklärt sich *Schloffer* ähnlich wie bei der Ruptur der Aponeurose am zweiten Interphalangealgelenk. Hier kommt er zustande durch forcierte aktive Streckung mit gleichzeitiger passiver Beugung. Es handelt sich also hier um ein Reißen des über die Maßen angespannten Sehnenbandes. Bei dem Strecksehnenabriß am zweiten Interphalangealgelenk setzt aber auch das Trauma nicht direkt am Gelenkrücken an, sondern an der Fingerkuppe. Bei den oben beschriebenen Fällen und zum Teil auch bei denen in der Literatur (*Maydl*, *Schloffer*, *Pamperl*) hat nach den anamnestischen Angaben das Trauma auf die Doralseite des ersten Interphalangealgelenkes eingewirkt. *Schloffer* nimmt nun an, daß sein Patient im Moment des Abgleitens die zur Faust geballten Finger kräftig streckte. Im Vollzug dieser Streckung wurde er durch den Anprall verhindert. So müßten nun auch alle übrigen Patienten eine Streckbewegung der Finger ausgeführt haben. Wie wir aber aus der Anamnese ersehen, war bei den meisten im Moment des Sturzes die Faust geballt, oder sie hielten in der mehr oder minder geschlossenen Faust einen Gegenstand fest. *Maydl* berichtet, daß in seinem Fall der Patient einen Schlag mit dem Peitschenstiel auf die Rückenfläche der einen Gegenstand haltenden Finger erhielt. Also die anamnestischen Angaben stehen in Widerspruch zu der Ansicht *Schloffers*. Obwohl der Abriß am ersten Interphalangealgelenk analog dem am zweiten in gleicher Weise erfolgen kann, möchte ich doch lieber bei meinen Fällen das direkte Trauma verantwortlich machen. Es ist leicht



möglich, daß die ziemlich ungeschützt liegende mittlere Portion auf der harten knöchernen Unterlage der Trochlea durch ein stumpfes Trauma zum Bersten gebracht wird, während die darüberliegende Haut infolge ihrer größeren Elastizität unversehrt bleibt oder vielleicht nur etwas geschunden wird. Berücksichtigt man noch, daß die mittlere Portion in der Gelenkkapsel inseriert, so ist eigentlich die Eröffnung des Gelenkes durch die Ruptur selbstverständlich, und andererseits ist ein querer Riß in der Kapsel des ersten Interphalangealgelenkes an der Dorsalseite immer gleichbedeutend mit einem Abriß der Aponeurose, wie wir sie im vorliegenden gesehen haben.

Zusammenfassung.

Die Ruptur der Dorsalaponeurose am ersten Interphalangealgelenk betrifft gewöhnlich nur die in der Gelenkkapsel inserierende Mittelportion, während die beiden Seitenschenkel durch den queren Riß in der Aponeurose die Verbindung mit dieser verlieren und seitlich abgleiten. Es ergibt sich so eine mehr oder minder starke Beugestellung des mittleren Gelenkes und durch die Spannung und den Zug der abgeglittenen Seitenschenkel eine Überstreckung des Endgliedes. Die Beugestellung im Mittelgelenk hat die Überstreckung des Grundgliedes zur Folge. Die Überstreckung des Endgliedes wird durch passive oder aktive Anspannung der Dorsalaponeurose von der Extensorsehne aus vermehrt, durch Entspannung der Extensorsehne vermindert.

Anatomisch hat der von der Extensorsehne stammende Anteil der Dorsalaponeurose 3 Insertionen, und zwar eine an der Basis des Nagelgliedes, eine zweite an der Basis des Mittelgliedes und eine dritte, auffallend lockere an der Basis des Grundgliedes. In Übereinstimmung mit mehreren Anatomen ist also oben festgestellt, daß die Extensorsehne direkte Faserzüge bis ans Nagelglied fortsetzt, und zwar in den Seitenschenkeln. Diese weichen bei ihrem Verlaufe nach vorne dem Mittelgelenk im Bogen aus und gleiten sogar bei seiner Beugung an ihm etwas seitlich ab und machen so die Beugung dieses Gelenkes überhaupt möglich. Die mittlere Portion dagegen inseriert mit einem kurzen, schräg nach vorne verlaufenden, ziemlich festen Sehnenbändchen an der Basis des Grundgliedes und weiterhin in und durch die Gelenkkapsel des Mittelgelenkes an der Basis des Mittelgliedes. Letztere Insertion vermittelt auch eine Streckwirkung der Extensorsehne auf das Mittelglied, was aus den Ausfallserscheinungen bei ihrem Abriß hervorgeht. Bei starker Beugung aller Fingergelenke und eventuell auch der Hand wirkt der Extensor direkt und zunächst streckend auf das Nagelglied, weil durch die distale Verschiebung der Dorsalaponeurose bei der Beugung der Fingerglieder sämtliche Insertionen, die



proximal liegen, entspannt, gewissermaßen ausgeschaltet werden. Durch die eingeleitete Streckung des Endgliedes wird dann zuerst die Insertion am Mittelglied, und dann die am Grundgelenk angespannt. So wird gleichzeitig mit und durch die Streckung des jeweiligen distalen Nachbargliedes die Streckung des Mittel- bzw. Grundgliedes ermöglicht. Geht die Streckbewegung über die Normalstellung hinaus, so entsteht dank der sinnreichen Anlage der Dorsalaponeurose kein Aufrollen der Finger hintüber, sondern es überstreckt sich nur das Grundglied, weil die Insertion an der Basis dieses Gliedes in proximalwärts gerichtetem Höchstspannungszustande die Zugwirkung der Extensorsehne auf die beiden vordersten Glieder sperrt und allein auf das Grundglied konzentriert. End- und Mittelglied sinken dadurch wieder in Beugestellung, und wir haben dann das Bild der typischen Krallenhand. Es ist nun die Aufgabe der Interossei, durch Beugung des Grundgliedes und durch aktive, die Extensorsehne unterstützende Streckwirkung mittels der Dorsalaponeurose auf die beiden letzten Phalangen dieses Stadium der Krallenhand zu verhindern.

Es besteht demnach die Möglichkeit, dem Ulnarisgelähmten durch eine Prothese, welche die Hand- und Fingergrundglieder in leichter Beugestellung bei ihrer Dorsalbewegung arretiert, die Streckung der Endglieder zu erleichtern, was z. Zt. noch ausgeprobt wird.

Literaturverzeichnis.

Braus, Anatomie des Menschen. Bd. 1. 1920. — *Brix*, Eine seltene Strecksehnenverletzung am Finger. Arch. f. Orthop. Mechanotherap. u. Unfallchirurg. **18**. 1920. — *Brösicke*, Kursus der normalen Anatomie; zit. bei *Seifert*. — *Corning*, Lehrbuch der topographischen Anatomie. 1915. — *Duchenne*, Physiologie der Bewegungen nach elektrischen Versuchen und klinischen Beobachtungen mit Anwendungen auf das Studium der Lähmungen und Entstellungen. Aus dem Französischen übersetzt von Dr. *C. Wernicke*. 1885. — *Fick, Rudolf*, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke unter Berücksichtigung der bewegenden Muskeln. 3. Teil. 1911. — *Förster*, Ein Fall von isolierter Durchtrennung der Sehne des langen Fingerstreckers. Ein Beitrag zur Physiologie der Fingerbewegungen. Beitr. z. klin. Chirurg. **50**. 1906; Drei Fälle von isolierten Sehnenverletzungen. Ein weiterer Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Fingerbewegungen. Beitr. z. klin. Chirurg. **57**. 1908. — *Fränkel* und *Frohse*, Muskellehre in v. Bardelebens Handb. d. Anatomie d. Menschen. 1908; zit. bei *Seifert*. — *Gegenbaur*, Lehrbuch d. Anatomie d. Menschen. 1903; zit. bei *Seifert*. — *Henle*, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. 1858; zit. bei *Seifert*. — *Hildebrand*, Grundriß der chirurgisch-topographischen Anatomie mit Einschluß der Untersuchungen am Lebenden. Wiesbaden 1894. — *Kutner*, Die Funktion der Mm. lumbricales. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1913, 20. Jg. Nr. 3; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 1051. — *Maydl*, Über subcutane Muskel- und Sehnenzerreißung sowie Rißfrakturen usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **17**, 306. 1882. — *Pamperl*, Ein weiterer Fall von „Knopflochluxation" der Streckaponeurose eines Finger-



streckers. Beitr. z. klin. Chirurg. 111, H. 3. 1918. — *Rauber-Kopsch*, Lehrbuch der Anatomie. 3. Teil. 1914. — *Schlatter*, Subcutane Sehnenzerreißungen an den Fingern. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 91, 317. — *Schloffer*, Ruptur und Luxation der Streckaponeurose eines Fingers. Arch. f. klin. Chirurg. 90, 543. — *Schöning*, Über den Abriß der Strecksehne von der Phalanx des Nagelgliedes. Arch. f. klin. Chirurg. 35, 237. 1887. — *Selberg*, Über den Abriß der Streckaponeurose des Fingers (dist. Phalanx). Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 653. — *Seifert*, Zur Kenntnis der Dorsalaponeurose des Fingers. Arch. f. Orthop., Mechanotherap. u. Unfallchirurg. 16., 1919. — *Sobotta*, Grundriß der deskriptiven Anatomie des Menschen. Bd. 1. 1904. — *Spalteholz*, Handatlas der Anatomie des Menschen. Bd. 2. 1901. — *Strasser*, Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik. Bd. 4. 1917. — *Toldt*, Anatomischer Atlas. Bd. 2. 1901.

(Aus der chirurgischen Universitäts-Klinik und Poliklinik der Charité, Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Hildebrand*].)

Über eine Tendovaginitis stenosans der Beugesehnenscheide mit dem Phänomen des schnellenden Fingers.

Von

Dr. **Gustav Hauck,**
Assistent der Klinik.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. September 1922.)

Das Schnellen des Fingers ist eine Störung im gleichmäßigen Ablauf seiner Bewegung. Während der Streckung oder auch der Beugung stellt sich eine Hemmung ein, die mit erhöhtem Kraftaufwand überwunden werden muß. Alsdann springt der Finger mit einem Ruck in der einmal eingeschlagenen Bewegungsrichtung weiter. Diesen Mechanismus hat man mit dem Auf- und Zuklappen eines Taschenmessers verglichen. Die Überwindung des Hindernisses bereitet dem Patienten Schmerzen, die meistens in die Gegend der Fingergrundgelenke lokalisiert werden, und sehr oft fühlt man auch hier einen kleinen, druckempfindlichen Knoten vorspringen.

Die operative Behandlung des schnellenden Fingers, die von *Schönborn* zum ersten Male ausgeführt wurde, hat die Ursachen dieses Leidens mehr und mehr aufgeklärt und die bis dahin aufgestellten Theorien zum Teil bestätigt. So glaubte *Notta*, der als erster diese Krankheit beschrieben hat, daß es sich um eine Entzündung des proximalen Blindsackes der Sehnenscheide handle, hervorgerufen durch Überanstrengung oder Rheumatismus. Andere wieder waren mehr der Ansicht, daß gleichzeitig mit der Entzündung und Verengerung der Sehnenscheide ein Knoten in der Sehne vorhanden sei.

Bei der nun bis heute sehr oft ausgeführten Operation fand man einerseits Verdickungen der Sehnenscheide und andererseits Knoten in der Sehne oder auch beides zusammen. Daß auch Gelenkveränderungen und zwar Unebenheiten der knorpeligen Gelenkfläche oder einseitige Schrumpfung der Gelenkkapsel und der Seitenbänder das Schnellen hervorrufen können, wurde in einigen Fällen durch Nekropsie festgestellt. Doch treten die letzteren Befunde etwas zurück gegenüber



der großen Zahl der Fälle, bei denen ausschließlich Veränderungen im vaginotendinösen Apparat gefunden wurden. Diese sitzen gewöhnlich in der Nähe des Fingergrundgelenkes und nur ausnahmsweise wurde am Handgelenk ein Tumor gefunden, der sich bei der Bewegung durch das Lig. carpi transversum zwängte und als Ursache des Schnellens gedeutet wurde. Der sehr oft äußerlich fühlbare, kleine Knoten am Fingergrundgelenk ließ sich meistens auch operativ darstellen und beseitigen; nur in wenigen Fällen konnte man, trotzdem klinisch deutlich ein Tumor gefühlt worden war, diesen bei der Operation nicht mehr erkennen und es zeigten sich keinerlei Veränderungen an der Sehne oder der Sehnenscheide.

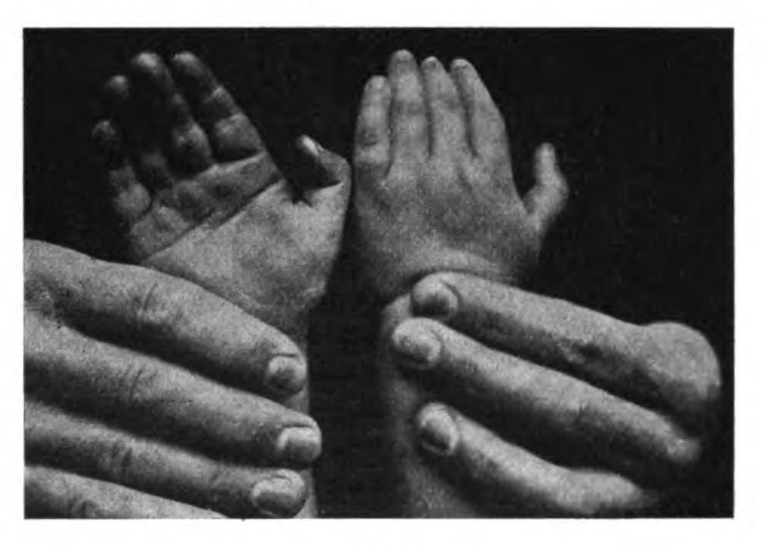


Abb. 1.

Ein ähnlicher Fall wurde in letzter Zeit in der hiesigen Poliklinik operiert, und lediglich der Umstand, daß die Affektion doppelseitig war, ermöglichte die genauere Beobachtung der Beschaffenheit dieses klinisch deutlich fühlbaren Knotens.

Fall a) Bei einem 3jährigen Mädchen hatte die Mutter schon vor Jahresfrist bemerkt, daß beide Daumen bei der Streckung schnellten, wobei das Kind Schmerzen äußerte. Kurz darauf beobachtete sie eine dauernde Beugestellung im Endgelenk beider Daumen, die mit großer Anstrengung und unter Schmerzen von dem Kinde noch aktiv ausgeglichen werden konnte. Später war dies nur noch passiv möglich nach Massage der Beugefläche des Daumengrundgliedes. Jedesmal schnellte dann der Daumen in die Streckstellung und bei der darauffolgenden aktiven Beugung in die Beugestellung, in der er für gewöhnlich verharrte (Abb. 1). Genau so verhielt es sich bei der Untersuchung. An der Beugeseite der beiden Daumengrundgelenke war jeweils ein fast erbsengroßer, druckempfindlicher Knoten fühlbar. Das Röntgenbild zeigt beiderseits keinerlei Veränderungen, abgesehen von der Contractur.

Die in Höhe des Daumengrundgelenkes freigelegte Sehnenscheide war glatt und durchscheinend, die volare Wand durch einen Knoten



der Sehne deutlich ausgebuckelt. Während nun die Sehnenscheide seitlich eröffnet wurde, verschwand der Knoten in der Sehne ganz allmählich und an seiner Stelle fand sich bei geöffneter Sehnenscheide eine leichte quere Riffelung und Fältelung der Oberfläche an der sonst ganz glatten Sehne. Am linken Daumen der gleiche Befund nach Freilegung der Sehnenscheide. Hier wird die Sehnenscheide von oben her über dem Knoten eröffnet und dabei konnte man beobachten, wie sich der Sehnenknoten unter dem Messer wie der Balg einer Ziehharmonika auseinanderzog. Auch hier war nach dem Verschwinden des Knotens nur noch eine quere Fältelung und Riffelung der Sehnenoberfläche nachzuweisen. Offenlassen der Sehnenscheide, Hautnaht. Nach 6tägiger Fixation der Daumen in Streckstellung und daraufolgenden Bewegungsübungen war nach 14 Tage die Heilung glatt, die Bewegungsfreiheit vollkommen. Ein ausgeschnittenes Sehnenscheidenstückchen zeigte in Höhe des Sehnenknotens mikroskopisch keinerlei Veränderung.

Die *normale* Sehnenscheide stellt nun, wie aus den meisten anatomischen Lehrbüchern ersichtlich ist, einen fibrösen, an beiden Enden blind geschlossenen Kanal dar, mit einem auf dem Querschnitt ovalen Lumen, in dem sich die Sehne hin und her bewegt. Die hinter der Sehne gelegene Hinterwand der Sehnenscheide ist glatt und gleichmäßig dünn, fest verwachsen mit dem darunterliegenden Knochen, der zu ihrer Aufnahme manchmal mit einer seichten Rinne versehen ist. Die Vorderwand der Sehnenscheide jedoch ist in verschieden großen Abständen, durch mehr oder minder breite, starke Bindegewebszüge verdickt, die Verstärkungsbänder, und zwar die Ligg. annularia der digitalen Beugesehnenscheiden und das Lig. carpi transversum volare et dorsale der Sehnenscheiden am Handgelenk. Diese Verstärkungsbänder setzen zu beiden Seiten der Sehnenscheidenhinterwand mit dieser an dem darunterliegenden Knochen an und geben als bogenförmige Pfeiler in das Gewölbe der Sehnenscheidenvorderwand eingelegt diesem einen kräftigen Halt. Man findet sie hauptsächlich da, wo die Sehnenscheide Gelenke oder Knochenvorsprünge passiert. Im proximalen blindsackähnlichen Abschluß der Sehnenscheide sind keine Verstärkungsbänder.

Mikroskopisch findet man am Sehnenscheidenlängsschnitt im Bereich eines solchen Ringbandes die Sehnenscheide zusammengesetzt aus einer bindegewebigen, etwas lockeren Außenschicht von Längsfasern, mit zahlreichen, meist quergetroffenen Blutgefäßen und Nerven. Lumenwärts folgt dann die äußerst straffe Bindegewebsschicht des Lig. annulare, dessen Fasern im wesentlichen quer oder zirkulär verlaufen. Mittels einiger lockerer Längsfasern schließt sich nun eine glatte, dünne, zweireihige Endothelschicht an. Diese ist *außer Bereich* des



Lig. annulare etwas breiter und setzt sich zusammen aus mehreren Lagen flacher Endothelzellen. Auch das bindegewebige Stratum des Endothels ist hier kräftiger entwickelt, stellenweise von zahlreichen Gefäßen durchsetzt mit meist quergetroffenem Lumen. Es erhebt sich mit dem aufliegenden Endothel in Form kleiner Warzen und Zotten ins Lumen der Sehnenscheide. Peripher legt sich ihm unmittelbar die äußere, gefäßreiche Längsfaserschicht an, gleichfalls wesentlich verdickt und auch von zahlreichen elastischen Fasern durchzogen. In die straffe zirkuläre Bindegewebsschicht des Lig. annulare lassen sich die Gefäße der Außenschicht in schrägem Verlaufe noch eine Strecke weit verfolgen. Es ist also der Bau und die Dicke der Sehnenscheidenwand durch die Einlagerung der Verstärkungsbänder nicht überall gleich. So haben wir in der normalen Sehnenscheide je nach der Dicke und Stärke eines Ringbandes enge und weite Stellen.

Auf physiologische Engen der Sehnenscheide ist auch in der Literatur des „schnellenden Fingers“ schon hingewiesen und es ist in obigem Falle nicht unwahrscheinlich, daß sich die Sehne vor einer solchen Enge nach der *Jeannin*schen Hypothese aufgerollt hat, wie ein dicker Faden vor einem engen Nadelöhr und in diesem Zustande dauernd festgehalten wurde, so daß sich hier die Sehnenscheide dann durch den so gebildeten Sehnenknoten hernienartig ausstülpte.

Fall b) Bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen bemerkte die Mutter vor $^1/_4$ Jahre, daß das Endglied des linken Daumens dauernd gebeugt blieb und nicht mehr gestreckt werden konnte. Der zu Rate gezogene Arzt fixierte den gewaltsam gerade gerichteten Daumen einmal für 3 und dann für 4 Wochen in Streckstellung, aber ohne Erfolg. Jedesmal nach Abnahme des Verbandes verharrte er mit der erstmaligen Beugung der Daumen in seiner Winkelstellung.

Bei der Aufnahme in die Poliklinik stand das Endglied des linken Daumens in einem Beugungswinkel von 135° und konnte aus dieser Stellung heraus ganz gut noch weitergebeugt werden, aber eine aktive Streckung war nicht möglich. In der Beugefalte des Daumengrundgelenks ein linsengroßer Knoten fühlbar, der bei aktiven und passiven Fingerstreckversuchen sich deutlich verhärtete. Aktiv ließ sich das Endglied mit einiger Gewalt, aber unter Schmerzen strecken. Wurde nun aus dieser vollkommenen Streckstellung das Endglied wieder passiv gebeugt, so ging es nach dem Aussetzen des passiven Beugedrucks von selbst wieder in die vollkommene Streckstellung zurück und verharrte nicht wie nach einer aktiven Beugung in der Winkelstellung.

Bei der Operation fand man die in Höhe der Grundgelenkbeugefalte freiliegende Sehnenscheide außen ohne Veränderungen. An der Innenfläche ragte ein langgestieltes polypöses Gebilde ins Lumen. Die Sehne war in gleicher Höhe in etwa linsengroßer Ausdehnung leicht verdickt. Ein eigentlicher Knoten war jedoch nicht vorhanden. Die Oberfläche der Sehne war überall glatt und glänzend. Die Scheide blieb offen. Hautnaht. Fixierender Verband für 6 Tage. Anschließend Bewegungsübungen. Glatte Heilung und vollkommene Bewegungsfreiheit.



Mikroskopisch ist das Sehnenscheidengewebe nicht verändert, abgesehen von einer geringen zelligen Infiltration in Höhe des Polypen. Diese ist langgestreckt, kolbig, von lipomatösem Bau und von der gleichen endothelartigen Zellschicht überzogen, mit der das Sehnenscheidenlumen ausgekleidet ist.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß es sich bei der langgestreckten Fettgeschwulst um eine hypertrophische Synovialzotte handelt, die, wie in vielen Lehrbüchern behauptet wird, ähnlich wie die Gelenkzotten auch in der Sehnenscheide sich finden. Vermutlich hat die Sehne beim Vorbeigleiten diese langgestielte Zotte etwas aufgerollt zu einem Knäuel, der das Lumen der Sehnenscheide verengte, so daß eine Passage nicht mehr möglich war. Hatte man aber durch gewaltsame passive Streckung des Endgliedes die Sehne durch die verengte Stelle hindurchgezogen, so konnte sie umgekehrt bei der passiven Beugung nicht mehr ohne weiteres durchschlüpfen, und das distale Sehnenende stauchte sich dann vor der Verengerung auf, wie es *Baumann* in einem seiner Fälle beobachtet hat.

Fall c) Eine 60jährige pensionierte Lehrerin bemerkte seit einem Jahre Schmerzen an der Beugefläche des rechten Mittelfingergrundgelenkes und Schnellen bei Bewegung dieses Fingers. Bei der Aufnahme fühlte man hier einen Knoten bei der Streckung und Beugung des Fingers unter Knirschen hindurchziehen. Nach kräftigem Faustschluß schnellte der Finger mit seinem Mittelglied bei der Streckung, aber nur dann, wenn er auch bei der vorausgegangenen Beugung geschnellt, gewissermaßen eingeschnappt war. Bei der passiven Beugung des Fingers erfolgte das Einschnappen etwas später und erst in stärkster Beugestellung; bei der passiven Streckung ist das Schnellen weniger deutlich. Fixiert man das Grundglied bei der Streckung des Fingers passiv in starker Streckstellung, so ist das Schnellen ebenfalls abgeschwächt. Umgekehrt wird es stärker, wenn man das Grundglied passiv in starke Beugestellung drückt. Dann springt direkt vor dem Schnellen von der Hohlhand bis zur Beugefläche des Grundgliedes ein harter, deutlich fühlbarer Strang vor, der nach dem Schnellen wieder verschwunden ist. Aktive Streckung und Beugung des Fingers ist vollkommen.

Bei der Operation war die freigelegte Sehnenscheide unverändert, durchscheinend und mit der Umgebung nicht verwachsen. Durch die ungeöffnete Sehnenscheide sieht man einen Knoten der Sehne bei Bewegungen des Fingers hindurchgleiten. In Höhe des Knotens wird die Sehnenscheide eröffnet, dabei fließt ziemlich viel gallertige, klare Masse ab, wie sie sich in Ganglien findet. Der Knoten in der Sehne ist nichts weiter als eine starke Verbreiterung der Bifurkation, die sich bei der Beugung einstellt dadurch, daß sich die tiefe Sehne in den Gabelwinkel ungewöhnlich tief hineindrängt und die Gabelung der oberflächlichen Sehne weit auseinanderdrängt. Bei der Streckung verschwindet diese Verbreiterung wieder. Von der Bifurkation aus wird die Sublimissehne etwas proximalwärts der Länge nach aufgeschlitzt. Nach Eröffnung der Sehnenscheide war das Schnellen verschwunden, deshalb bleibt die Sehnenscheide offen. Hautnaht.

Nach 3 Wochen vollständige Heilung und Beweglichkeit des Fingers. Kein Schnellen mehr.

Mikroskopisch ist im Längsschnitt der Sehnenscheide das am proximalen Ende gelegne Verstärkungsband kaum dicker als gewöhnlich



und zeigt geringe Spuren regressiver Veränderungen. An der Außenschicht findet sich hie und da herdförmige Zellvermehrung. Die Endothelschicht verhält sich wie an einer völlig normalen Sehnenscheide.

Dieser Fall erinnert an die Beobachtung von *Sudeck*, der bei einem schnellenden Finger eine Verdünnung der Profundussehne peripher von der Sublimisgabel fand. Es lag zwar in obigem Falle ein Dickenunterschied an keiner der beiden Sehnen vor und deshalb wurde angenommen, daß die Sublimisgabel vielleicht durch entzündliche Verwachsungen im Gabelungswinkel sich verkürzt hat und infolgedessen zu fest auf der Profundussehne reitet und so ungewöhnlich stark gespreizt wird. Die geringen mikroskopischen Veränderungen der Sehnenscheide können für das Schnellen nicht verantwortlich gemacht werden.

Fall d) Ein 54 jähriger Postsekretär bemerkte vor 14 Tagen nach einer anstrengenden Spatenarbeit in seiner Laube ein Schnellen des linken Ringfingers bei Bewegungen.

Der linke Ringfinger kann vollständig gestreckt und gebeugt werden. Deutliches Schnellen bei der Streckung. In der Hohlhand, über dem distalen Drittel des 4. Metacarpale fühlt man einen etwas druckempfindlichen flachen Knoten, der bei der Streckung sich distalwärts verschiebt und im Moment des Schnellens schmerzt.

Operativ wird der Blindsack der Sehnenscheide proximal vom Ringfingergrundgelenk in Höhe des fühlbaren Knotens freigelegt. Die Vorderwand der Sehnenscheide ist etwas dichter und derber als normal, kein eigentlicher Knoten. In der Sehnenscheide vermehrter Liquor. Die obere Sehne ist glatt, die tiefe zeigt an der Volarseite eine linsengroße flache Verdickung des Sehnengewebes, fingerbreit proximal von der Sublimisgabel. Die Scheide wird offen gelassen, da nach ihrer Eröffnung das Schnellen verschwunden war.

Mikroskopisch ist die Verdickung im proximalen Blindsack der Sehnenscheide außen zellig, nach dem Lumen zu bindegewebig infiltriert. Im übrigen ist die Verdickung der Sehnenscheidenwand sehr gering.

Der proximale Blindsack der Sehnenscheide war also in Höhe der Verdichtung nicht mehr so dehnbar und elastisch wie normalerweise. Dadurch konnte diese Stelle von der verdickten Profundussehne nicht ohne Hemmung passiert werden.

Fall e) Eine 63 jährige Geschirrwäscherin hat seit 4 Monaten am linken Daumen steifes Gefühl und Schnellen, besonders nach längerer Ruhepause.

Bei der Aufnahme schnellt der Daumen im Endgelenk bei aktiver Streckung und Beugung. Beide Bewegungen können bis in ihre Endstadien ausgeführt werden. Das Schnellen tritt bei passiver Beugung etwas später ein. Es ist stärker, wenn bei Bewegungen des Endgliedes das Grundglied in möglichster Beugung fixiert, und schwächer, wenn das Grundglied in Streckstellung festgehalten wird.

Bei der Operation findet man am Daumengrundgelenk in der Vorderwand der Sehnenscheide zahlreiche hirse- bis schrotkorngroße Ganglienherde. Das Gewebe der Sehnenscheide ist nicht verdickt, so daß die darunterliegende Sehne durchschimmert. Im Lumen der Sehnenscheide etwas bräunlicher Liquor. Die Sehne zeigt eine leistenförmige glasig-gelatinöse Auflagerung an dieser Stelle.



Die Scheide bleibt offen. Hautnaht. Nach 14 Tagen glatte Heilung bei vollkommener Funktion.

Mikroskopisch ist der Längsschnitt der Sehnenscheide in Höhe des Daumengrundgelenkes durchsetzt von vielen rundlichen und ovalen Herden hydropischer Quellung und schleimiger Entartung des Gewebes mit Cystenbildung. In der Nachbarschaft dieser Herde öfters perivasculäre Zellanhäufungen. Die leistenförmige Verdickung der Sehne ist eine breitaufsitzende Bindegewebswucherung.

Außer diesen 5 Fällen wurde noch ein weiterer hier beobachtet, wie er ähnlich in der Literatur sehr oft zu finden ist. Es handelte sich nämlich um eine spindelförmige Auftreibung der Sehne in Höhe des Daumengrundgelenkes bei einem 3jährigen Kinde. Nach Eröffnung der Sehnenscheide war die in diesen Fällen bei Kindern sehr oft eintretende Beugecontractur des betreffenden Fingers beseitigt.

Aus diesen und den zahlreichen, in der Literatur mitgeteilten Fällen ist hinreichend ersichtlich, daß die Ursachen, die das Schnellen verursachen, auch wenn es sich nur um Veränderungen des vaginotendinösen Apparates handelt doch recht verschieden und überaus mannigfaltig sind. Demgegenüber erregten die übrigen, in letzter Zeit in unserer Poliklinik behandelten schnellenden Finger eine gewisse Aufmerksamkeit; denn sie zeigten sowohl in ihren klinischen Symptomen, ihrem makroskopischen und mikroskopischen autoptischen Befund unter sich als auch mit einer anderen bereits bekannten Sehnenscheidenerkrankung, nämlich der Tendovaginitis stenosans (*de Quervain*) weitgehende Übereinstimmung.

Fall 1. Eine 57jährige Frau bemerkte seit $^1/_2$ Jahre in der Beugefalte des Daumengrundgelenks beiderseits einen Knoten, der bei Bewegung des Daumens schmerzte, so daß sie in ihrer häuslichen Arbeit, besonders beim Geschirrabwaschen, stark behindert war. Massage und Bewegungsübungen waren erfolglos. Seit 3 Monaten war Schnellen aufgetreten, anfangs nur nach längerer Ruhepause, so des Morgens, später aber bei jeder Streckung.

Bei der Aufnahme der noch rüstigen Frau mit beginnender Arthritis def. beider Kniegelenke fühlte man in der Beugefalte des Daumens, besonders rechts, einen nahezu bohnengroßen, länglichen, druckempfindlichen Knoten, der bei forcierter passiver Beugung sehr schmerzte und bei passiver Streckung sich deutlich verhärtete. Die Beugung und Opposition des Daumens ist sehr unvollkommen, ebenso ist auch die Streckung stark eingeschränkt (vgl. Abb. 2—5). Passiv forcierter Ausgleich dieser fehlerhaften Stellung ist sehr schwierig und löst an der Beugeseite des Daumengrundgelenks Schmerzen aus. Dieselben Schmerzen treten auf bei forcierten aktiven Bewegungen. Der Knoten am Daumengrundgelenk verändert dabei etwas seine Gestalt. Bei der *Streckung* des Daumens schnellt das Endglied, besonders stark nach längerer Ruhepause. Fixiert man aber dabei das Grundglied von vornherein passiv in Streckstellung, so bleibt das Schnellen aus, kehrt aber verstärkt wieder, wenn das Grundglied in Beugestellung festgehalten wird.

Im Röntgenbild 2 Sesambeinchen an typischer Stelle.



Die am Daumengrundgelenk operativ freigelegte Sehnenscheide ist etwas mit der Umgebung verbacken, in einer Länge von 1 cm stark verdickt, milchglasfarben und völlig undurchsichtig, so daß die darunterliegende Sehne an dieser Stelle nicht mehr durchschimmert. Die Verdickung ist knorpelhart und knirscht beim Einschneiden. Die Innenfläche ist glatt, abgesehen von einigen queren Rissen und flächenhaften, gelblichen Herden. Der Übergang ins normale Sehnenscheidengewebe ist außen wie innen ziemlich scharf. Die Sehne ist überall gleichmäßig dick und glatt, ohne jede Trübung oder Auflagerung. Nach dem Ausschneiden der Sehnenscheidenverdickung war das Schnellen verschwunden.

Hautnaht. Schiene für 6 Tage. Nach 3 Wochen freie Beweglichkeit und vollkommene Streckung und Beugung.

Mikroskopisch[1]) ist im Längsschnitt der Verdickung ein Lig. annulare getroffen.

Die Sehnenscheide ist an dieser Stelle im ganzen aufs 3—4fache verdickt durch bindegewebige Apposition an der Außenseite und durch eine gleichmäßige Wucherung und Vermehrung des Bindegewebes, hauptsächlich der äußeren Schicht, so daß dieser Wandabschnitt der Sehnenscheide von sehr dichten und straffen Bindegewebszügen gebildet ist. Die innere Hälfte des Ringbandes ist im Zustande hyaliner Degeneration. Sie verliert nach dem Lumen der Sehnenscheide zu mehr und mehr ihre bindegewebige Struktur, verwandelt sich in eine homogene Masse, die allmählich schollig zerfällt, aber im ganzen noch zusammengehalten wird von der gleichfalls hyalin entarteten, deckenden Endothelschicht. Die Kerne werden lumenwärts spärlicher, sind pyknotisch und ausgelaugt, und die Nachbarschaft mit ihrem Chromatin gefärbt. Daneben aber findet man noch eine, den Herd in querer Richtung durchziehende Reihe hintereinanderliegender Zellen mit deutlichen Kernen, die mit den Blutgefäßen der peripheren, nicht nekrotischen Schicht des Ringbandes in einem gewissen Zusammenhang zu stehen scheinen. Stellenweise sehen diese Zellen aus wie gewucherte Knorpelzellen in ihrer Kapsel. Der ganze Herd verjüngt sich wie das Ringband nach beiden Seiten und ist äußerlich von der benachbarten Endothel- bzw. peripheren Ringbandschicht durch meist perivasculäre Zellanhäufungen, die sich nach dem Herde zu verdichten abgegrenzt. Zwischen dieser nekrotischen Zone und der äußeren Längsfaserschicht liegt die periphere Hälfte des Ringbandes aus straffen Faserzügen gebildet und in querer Richtung durchzogen von zahlreichen Blutgefäßsträngen mit zelliger Vermehrung der Umgebung, die an dem Degenerationsherde plötzlich aufhören oder in die obenerwähnten Zellreihen der nekrotischen Zone auslaufen. Die Blutgefäße in der äußeren Längsfaserschicht sind dem gegenüber spärlich, durch Wandverdickung ganz oder teilweise obliteriert oder vom Bindegewebe überwuchert. Von ihren elastischen Fasern ist oft nichts mehr nachweisbar, oder

[1]) Herr Prof. *Westenhöfer* hat mich bei der Durchsicht und Deutung der mikroskopischen Präparate in dankenswerter Weise unterstützt.



der Elasticaring ist durch die Wucherung in der Gefäßwand entweder gesprengt und aufgefasert, oder zusammen mit dem Lumen von zwei Seiten eingedrückt. Daneben aber gibt es noch andere, dünnwandige, prall mit Blut gefüllte Gefäße, die von der bindegewebigen Auflagerung der äußeren Schicht aus in die Tunica fibrosa hineinwachsen.

Fall 2. Eine 57jährige Frau verspürte vor 1/2 Jahre beim Aufziehen des Wassereimers aus dem Brunnen Schmerzen in der Beugeseite des linken Daumengrundgelenkes. Bald darauf stellte sich auch Schnellen ein. Die Beschwerden nahmen zu und waren morgens immer stärker als abends.

Befund: Geringe Arthritis def. Die Streckstellung des linken Daumens und auch die Beugestellung bleiben in ihren Endstadien gegen rechts auffallend zurück. An der Beugeseite des linken Daumengrundgelenkes ein fast erbsengroßer, druckempfindlicher Knoten, der in Beugestellung des Daumens größer und härter, in Streckstellung aber flacher und kleiner sich anfühlt. Bei der *Beugung und Streckung* schnellt der linke Daumen mit dem Endglied. Wird aber dabei das Daumengrundglied in Streckstellung passiv fixiert, so bleibt das Schnellen des Endgliedes bei diesen Bewegungen aus. Umgekehrt verstärkt es sich bei passiver Fixation des Grundgliedes in Beugestellung. Die Schmerzen an der Beugeseite des Daumengrundgliedes sind dann sehr groß und strahlen bis zum Handgelenk aus.

Die operativ freigelegte Sehnenscheide ist mit der Umgebung etwas verbacken, in einer Ausdehnung von 1 cm schwielig verdickt, trüb und undurchsichtig, so daß die Sehne nicht mehr durchscheint. Die distale Grenze der Schwiele geht mit einer schmalen, besonders an der Innenseite stark injizierten Brücke dünnen Sehnenscheidengewebes in eine weitere, wenn auch viel weniger ausgeprägte ringförmige Verdickung über. Nach dem Ausschneiden der erkrankten Sehnenscheidenpartie war das Schnellen verschwunden. Die Innenfläche der Schwiele ist mattweiß, stellenweise quer gerillt und rissig und zeigt flache, gelblichtrübe Herde. Die Sehne o. B.

Hautnaht. Schiene für 6 Tage. Nach 3 Wochen völlige Bewegungsfreiheit, vollkommene Streckung und Beugung.

Mikroskopisch liegt die Schwiele der Sehnenscheide in Höhe eines Ringbandes. Starke Bindegewebswucherung der Außenschicht mit wandverdickten zum Teil obliterierten Gefäßen. Die periphere Schicht des Ringbandes ist von zahlreichen, gleichfalls verengten Gefäßen schräg und quer durchzogen, die dann plötzlich endigen und so die ganze innere Hälfte des Ringbandes deutlich abgrenzen. Diese stellt einen breitbasigen, keilförmigen Herd dar mit hyalin und fettig entartetem Bindegewebe, das an der Lumenseite von der in gleicher Weise veränderten Endothelschicht bedeckt ist. An der Grenze dieses Herdes ist das Endothel stark zellig infiltriert. Im Stratum subendotheliale reichliche prallgefüllte Blutgefäße mit entzündlichen perivasculären Infiltrationen. Nach außen legt sich hier direkt die äußere Längsfaserschicht der Tunica fibrosa an, ziemlich unverändert, abgesehen von einer ganz geringen perivasculären Zellvermehrung. Weiter distalwärts ist die Sehnenscheide wenig verändert. Die obenerwähnte ringförmige Verdickung distal von der Schwiele erweist sich als ein hier eingelagertes Verstärkungsband. Veränderungen sind an ihm kaum

nachzuweisen. Im Bereiche der Schwiele findet sich aber an der Außenwand aufgelagert eine lockere Bindegewebsschicht mit ziemlich zahlreichen perivasculär infiltrierten Blutgefäßen, die nach der Tunica fibrosa der Sehnenscheide zustreben.

Fall 3. Eine 52jährige Näherin bemerkte seit 1/4 Jahre an der Beugefläche beider Daumengrundgelenke einen schmerzhaften Knoten. Bald darauf schnellten beide Daumen unter hörbarem Knacken und bis zum Handgelenk heraufstrahlenden Schmerzen. Dazu versteifte der linke Daumen mehr und mehr.

Bei der Aufnahme konnte sie beide Daumen weder vollständig strecken noch beugen. Besonders stark waren die Bewegungen des linken Daumens eingeschränkt. Er stand für gewöhnlich in Beugecontractur, konnte aber passiv und nach Massage auch aktiv gestreckt werden. Dabei schnellte er unter hörbarem Knacken in seine Streckstellung.

Bei der von Herrn Prof. *Axhausen* ausgeführten Operation war in Höhe des Daumengrundgelenks die Sehnenscheide beiderseits aufs Dreifache des Normalen ringförmig verdickt, milchglasfarben, von knorpelhafter Konsistenz. Die erkrankte Partie wird in der Längsrichtung aufgeschnitten. Das Schnellen war damit verschwunden. Hautnaht.

An der Sehne waren keinerlei Veränderungen festzustellen. Schiene für 7 Tage. Bewegungsübungen.

Bei der Nachuntersuchung, 5 Monate nach der Operation, bestand volle Bewegungsfreiheit ohne Schmerzen. Die Streck- und Beugestellung der Daumen war vollkommen. Nur die Beugung *und* Opposition war etwas mangelhaft. Am Daumengrundgelenk beiderseits noch ein längsgespaltener Knoten fühlbar, der druckempfindlich ist und bei Bewegungen knirscht.

Fall 4. Eine 42jährige Glühstrumpfarbeiterin hat eine deutliche Einschränkung der Streck- und Beugefähigkeit des rechten Daumens. Beim aktiven *Strecken und Beugen* des Daumens Schnellen des Endgliedes mit Schmerzen an der Beugefalte des Daumengrundgelenks. Hier fühlt man einen halberbsengroßen, druckempfindlichen Knoten. Nach längerer Ruhepause ist das Schnellen sehr stark und schmerzhaft, bis hinauf zum Handgelenk. Wird das Grundglied passiv in Streckstellung fixiert, so bleibt bei den Bewegungen des Daumens das Schnellen aus, wird aber andererseits sehr stark und schmerzhaft bei passiver Fixation des Grundgliedes in Beugestellung.

Die Operation wurde von der Pat. verweigert.

Fall 5. Eine 52jährige Ehefrau hat seit 4 Monaten Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der Handfläche, nahe dem Grundgelenk des Mittelfingers, besonders stark beim forcierten Beugen und Strecken des Fingers. Das Festhalten eines Messerstiels war ihr nicht mehr möglich. Öfters schnellte der Mittelfinger bei der Streckung wie ein Taschenmesser.

Befund: Beim Ausstrecken der Hand bleibt der rechte Mittelfinger in der Streckung und beim Faustschluß in der Beugung weit zurück (s. Abb. 2 und 3). Der passiv forcierte Versuch, diese fehlerhafte Streckstellung auszugleichen, ist sehr schmerzhaft, und zwar hauptsächlich an der Beugefläche des Grundgelenks bis weit hinauf in der Hohlhand. Hier fühlt man eine kolbige Verdickung, die druckempfindlich ist und bei gewaltsamer Streckung des Mittelfingers stark vorspringt, so daß die Beugefalte des Grundgelenkes stärker als gewöhnlich verstreicht. Nach dem Grundglied zu verschwindet die Verdickung allmählich. Nach einer forcierten völligen Beugung des Mittelfingers, die nach einer passiven Nachhilfe mit großer Mühe auch aktiv möglich ist, schnellt der Finger bei der darauf-

folgenden *Streckung* im Mittelgelenk bei einem Beugungswinkel von etwa 110° unter lebhaften Schmerzen in seine fehlerhafte Streckstellung.

Operationsbefund: Das proximale Ende des digitalen Sehnenscheidenkanals ist verbreitert und verdickt, milchglasfarben und mit dem umgebenden Gewebe etwas verbacken. Die Länge der erkrankten Partie beträgt 1 cm, die Dicke 3 bis 4 mm. Sie ist nahezu knorpelhart und knirscht beim Einschneiden. Die Innenfläche ist mattgelblich, quer gerillt und bräunlich gestreift, rissig, mit flachen, gelbtrüben Erhebungen. Der Übergang ins normale Sehnenscheidengewebe erfolgt

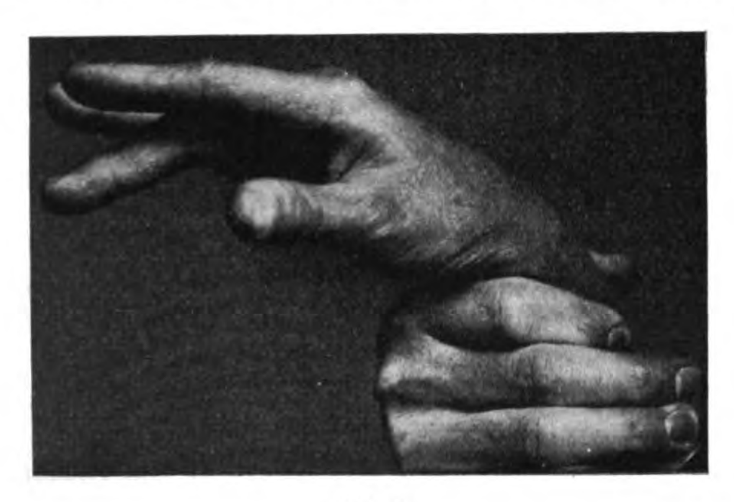


Abb. 2.



Abb. 3.

innen und außen mit scharfer Grenze. Hier scheint dann auch die Sehne wieder durch. Die Beugesehne selbst ist überall glatt und glänzend, ohne Knoten.

Mikroskopisch: Im Längsschnitt durch die Sehnenscheidenverdickung liegt das letzte proximale Verstärkungsband der digitalen Sehnenscheide. Es ist sehr breit. Die innere Hälfte seiner Dicke stellt wieder einen breitbasigen keilförmigen Herd hyalin und fettig entartenden Bindegewebes dar mit Pyknose, Auslaugung der Kerne und fleckiger Tingierung ihrer Nachbarschaft mit Chromatin. Von den vermehrten Blutgefäßen der peripheren Hälfte des Ringbandes strahlen dünne Zellreihen ein, die ihn radiär zum Sehnenscheidenlumen durch-

setzen. Der Herd selbst setzt sich scharf ab von dem äußeren Teil des Ringbandes und ist an seiner Lumenseite zum größten Teil gedeckt von der ebenfalls veränderten Endothelschicht. Da, wo das Endothel fehlt, ragen aufgerissene Zapfen der homogenen Nekrosemasse frei ins Lumen. Die Grenzen des Herdes sind am Endothel wie an der bindegewebigen Randzone des Ringbandes durch Zellanhäufungen markiert. Die äußere, nicht nekrotische Hälfte des Ringbandes ist von reichlichen, schräg und quer hindurchziehenden Blutgefäßen durchsetzt, die am Nekroseherd plötzlich aufhören. Die äußere Längsfaserschicht der Tunica fibrosa ist durch Bindegewebswucherung stark verdichtet, die Blutgefäße etwas spärlich, zum großen Teil mit verdickter Wandung und ganz oder teilweise obliteriertem Lumen. Streifige Bindegewebszüge, die von außen an die Tunica fibrosa herantreten, führen reichliche Blutgefäße mit geringer perivasculärer Infiltration. Nahe der Sehnenscheidenwand zeigt ein Teil derselben schon ganz deutliche Wandverdickung. Der proximal von der Sehnenscheidenverdickung gelegene Blindsack und der distale Sehnenscheidenkanal bis zur Höhe des zweitletzten Ringbandes sind abgesehen von einer geringen Zellvermehrung des Endothels unverändert.

Bei der Nachuntersuchung 5 Wochen nach der Operation waren Streckung und Beugung vollkommen. Schnellen und Schmerzen bei der Bewegung nie wieder aufgetreten.

Fall 6. Eine 71 jährige Frau bemerkt seit 4 Wochen einen Knoten in der Beugeseite des rechten Daumengrundgelenks, Schnellen und Schmerzen beim Strecken und Beugen. Besonders des Morgens bestand große Steifigkeit des Daumens, und erst nach einer kurzen Massage war er wieder unter Schnellen aktiv beweglich.

Befund: Verhältnismäßig rüstige Frau mit kleinen Gichtknoten an den Fingergelenken. Die Streck- und Beugestellung des rechten Daumens ist sehr unvollkommen. An der Beugeseite des rechten Daumengrundgelenkes ein linsengroßer Knoten, der bei Bewegungen des Fingers schmerzt. Schnellen des Daumens bei der *Streckung* und der *Beugung*. Das Schnellen ist stärker und löst starke Schmerzen aus, wenn man dabei das Grundglied in Beugestellung stark fixiert, ist viel schwächer oder fehlt ganz, wenn das Grundglied in Streckstellung passiv festgehalten wird.

Bei der von Herrn Prof. *Axhausen* vorgenommenen Operation wird die Sehnenscheide in Höhe des Daumengrundgelenks freigelegt. Sie ist hier ringförmig verdickt durch eine milchglasfarbene, knorpelharte Schwiele, die beim Einschneiden knirscht. Sie geht mit scharfer Grenze ins normale Sehnenscheidengewebe über. Hier schimmert dann auch wieder die Sehne durch die Sehnenscheide. Die Innenfläche der Schwiele ist ziemlich glatt. Die Sehne ist überall gleichmäßig dick, von glatter und glänzender Oberfläche. Nach Excision der Sehnenscheidenschwiele war das Schnellen verschwunden, und die Streckung des Endgliedes war wieder vollkommen. Hautnaht. Schiene für 7 Tage.

Mikroskopisch liegt die Schwiele der Sehnenscheide im Bereiche eines Ringbandes. Die innere Schicht desselben, etwa zwei Drittel seiner



Dicke, ist in einen langgestreckten, kleinförmigen, nekrotischen Herd umgewandelt, der lumenwärts von dem gleichfalls veränderten Endothel bedeckt ist. Den peripheren Teil des Ringbandes durchziehen in querem Verlaufe zahlreich Blutgefäße, die mit ringförmiger Zellanhäufung an dem Nekroseherd ganz plötzlich aufhören. Die Außenschicht der Tunica fibrosa ist stark verdickt und verdichtet durch Bindegewebswucherung. Die Blutgefäße zeigen entweder perivasculäre entzündliche Infiltration oder auch verdickte und mit Rundzellen infiltrierte Wandung, so daß ihr Lumen ganz obliteriert oder nur verengt ist.

Fall 7. Eine 50jährige Hausfrau hatte seit $1/_2$ Jahre Schmerzen an der Beugeseite des rechten Daumengrundgelenkes. Später stellte sich Schnellen ein, das seit 8 Tagen wieder verschwunden war.

Befund: Das Endglied des rechten Daumens steht in unvollkommener Streckstellung. Unter der Beugefalte des Daumengrundgelenks ein linsengroßer Knoten fühlbar, der druckempfindlich ist und bei Bewegungen des Daumens unter leisem Knirschen stärker hervortritt und schmerzt.

Die operativ freigelegte Sehnenscheide ist am Daumengrundgelenk aufs Dreifache des Normalen verdickt, gelblichweiß getrübt, von derber Konsistenz. Der Übergang ins normale Sehnenscheidengewebe ist an den Grenzen scharf. Die Innenfläche der Verdickung ist mattfarben, quer gerillt mit feinen bräunlichen Streifen. Etwas proximal von der Sehnenscheidenverdickung ist die Sehne an einer linsengroßen Stelle hauchig getrübt. Im übrigen ist die Sehnenoberfläche glatt und glänzend. Die Trübung der Sehnenoberfläche wird keilförmig ausgeschnitten, dabei blutet das Sehnengewebe etwas stärker als gewöhnlich.

Mikroskopisch: Die Schwiele der Sehnenscheide liegt im Bereiche eines Ringbandes. Dessen innere Hälfte ist vollkommen nekrotisch, von den ausgelaugten Kernen fleckig tingiert. Breite Schräg- und Längsrisse durchziehen die in ganzer Dicke gleichmäßig homogene, kernarme Masse. Lumenwärts wird sie von der in gleicher Weise veränderten Endothelschicht noch überzogen. Das Endothel zeigt an der Grenze des Herdes eine starke Zellvermehrung. Ebenso hebt sich auch der periphere Teil des Ringbandes von diesem nekrotischen Herde durch Zellanhäufung deutlich ab. In radiärer Richtung durchziehen diesen zahlreiche Gefäße, die an der Grenze des Herdes plötzlich endigen mit einer perivasculären Infiltration. In der durch Bindegewebsvermehrung stark verdickten und verdichteten Außenschicht sind nur noch wenig Gefäße zu erkennen. Teils sind sie perivasculär infiltriert, teils durch Wandverdickung verengt, teils ganz obliteriert. Am excidierten Sehnenstückchen findet man eine Zellvermehrung des Endothelüberzuges, großen Blutgefäßreichtum des Sehnengewebes mit perivasculären Zellanhäufungen.

Bei der Nachuntersuchung 4 Monate nach der Operation konnte der Daumen wieder vollkommen gestreckt werden. Der Knoten an der Beugefläche des Grundgelenkes war verschwunden. Schnellen war nie wieder aufgetreten.



Fall 8. Eine 64jährige Ehefrau bemerkte seit 4 Monaten Schmerzen an der Beugeseite des rechten Daumens und Schnellen beim Strecken. Einige Monate später hörte dann das Schnellen auf, aber der Finger konnte dafür nicht mehr vollständig gestreckt und gebeugt werden.

Befund; Gichtknoten an den Fingergelenken. Die Streckung und Beugung des Daumens ist sehr mangelhaft gegenüber der des gesunden Daumens (s. Abb. 4 und 5). Der Versuch, passiv die Streckstellung des Daumens zu verbessern, ist sehr schmerzhaft an der Beugeseite des Daumengrundgelenkes und ist erfolglos. Eine tiefere Beugung ist jedoch passiv möglich; dabei fühlt man ein Knupsen in der Gegend des Daumengrundgelenks. Bei der darauf nun folgenden Streckung schnellt der Daumen mit dem Endglied. Mit einiger Anstrengung kann jetzt auch die Pat. aktiv den Daumen vollständig beugen, wobei immer ein Knupsen an der Beugeseite und bei der folgenden Streckung ein Schnellen beobachtet werden kann. Das Schnellen ist sehr stark und schmerzhaft, wenn man bei der Streckung des Daumens das Grundglied in Beugestellung fixiert, es wird geringer, wenn man umgekehrt dabei das Grundglied gestreckt festhält.

Die operativ freigelegte Sehnenscheide ist in bohnengroßer Ausdehnung aufs Vierfache nahezu verdickt, milchglasfarben, undurchsichtig und mit der Umgebung verbacken. Beim Einschneiden knirscht die Verdickung. Aus der eröffneten Sehnenscheide fließt etwas bräunliche Flüssigkeit ab. Die Innenfläche der Schwiele ist quer rissig und gerillt mit bräunlichen Streifen. Distalwärts geht sie treppenförmig in die normal dicke, aber nur stark injizierte Sehnenscheide über.

Gegenüber der Sehnenscheidenverdickung findet sich auf der Sehne eine glasig-gelatinöse, weiche Auflagerung, mit einer sehr deutlichen Blutgefäßzeichnung der Umgebung. Die Sehnenscheide bleibt offen. Hautnaht. Nach 5 Wochen waren keinerlei Beschwerden mehr aufgetreten. Streckung und Beugung vollkommen.

Mikroskopisch liegt im Längsschnitt der Verdickung in der Sehnenscheide ein Ringband. Dessen innere Hälfte stellt einen keilförmigen Herd hyalin und fettig entarteten Bindegewebes dar, der von dem gleichfalls veränderten Endothel überzogen ist. Außerhalb des Herdes ist das Endothel mitsamt seinem blutgefäßreichen Stratum stark gewuchert und erhebt sich mit breiten Warzen und Buckeln ins Sehnenscheidenlumen. Die periphere Hälfte des Ringbandes ist in querer und schräger Richtung von Gefäßen durchzogen, die etwas zahlreicher sind, als es der Norm entspricht. Die äußere Längsfaserschicht der Tunica fibrosa aber ist durch Bindegewebsvermehrung beträchtlich verdickt und verdichtet. Ihre Blutgefäße sind fast alle ganz oder teilweise obliteriert durch eine mächtige Wandverdickung, die sehr oft exzentrisch einsetzt und die elastischen Fasern auseinandersprengt und schließlich ganz verdrängt. Außen auf der Längsfaserschicht sitzt eine lockere Bindegewebswucherung mit zahlreichen Blutgefäßen, die teils perivasculäre Rundzelleninfiltrationen, teils beginnende Wandverdickung mit zelliger Infiltration zeigen (s. Abb. 6).

Die Auflagerung auf der Sehne besteht zum Teil aus lockerem Bindegewebe, das innig mit der Sehne verwachsen ist. Das die Sehne überkleidende Endothel bedeckt in direkter Fortsetzung von der Sehnenoberfläche aus den ganzen Knoten. Seine überaus zahlreichen Blut-





Abb. 4.



Abb. 5.

gefäße sind entweder perivasculär mit Rundzellen infiltriert oder in gleicher Weise wie die Gefäße der Sehnenscheide verdickt und obliteriert.

Fall 9. Eine 51 jährige Hausfrau bemerkte seit 5 Wochen eine Schwäche des rechten Daumens, die ihr zum ersten Male beim Zudrehen eines Wasserhahns und beim Auswringen der Wäsche auffiel. Sie fühlte an der Beugeseite des Daumengrundgelenks einen druckempfindlichen Knoten, der ihr bei den Bewegungen des Daumens sehr wehe tat. Manchmal strahlten die Schmerzen bis zum Handgelenk hinauf. Die Beschwerden waren besonders des Morgens sehr groß. Schnellen hat sie nie beobachtet.

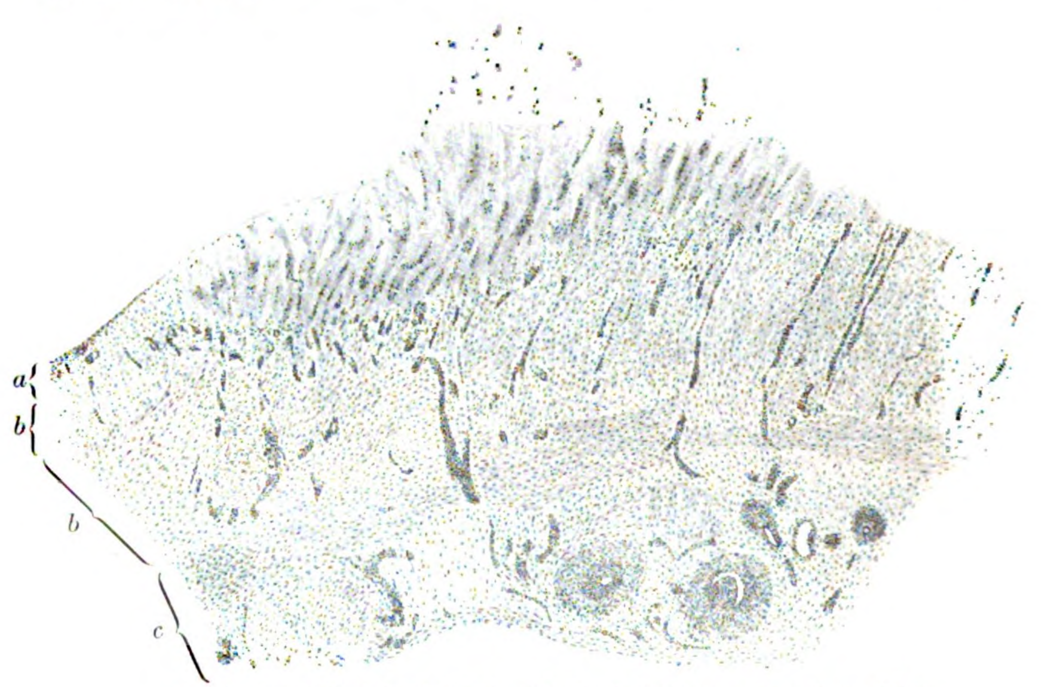


Abb. 6. *a* = Endothelschicht; *b* = Ringbandschicht; *c* = Längsfaserschicht.

Ein linsengroßer Knoten an der Beugeseite des rechten Daumengrundgelenkes, der bei Bewegung des Daumens leicht knupst. Streck- und Beugestellung des Daumens erreichen das normale Endstadium nicht. Forciertes passives Ausgleichen dieser fehlerhaften Stellungen ruft große Schmerzen an der Beugeseite des Grundgliedes hervor und ist erfolglos.

Die durch Hautschnitt freigelegte Sehnenscheide ist in Höhe des Daumengrundgelenkes etwas verbreitert und verdickt, mit dem umgebenden Gewebe verbacken. Die Sehne scheint an dieser Stelle nicht mehr durch. Nach dem Öffnen der Scheide fließt ziemlich viel leichtgetrübte Flüssigkeit ab. Die Innenhaut der Sehnenscheide ist stark gerötet und ödematös. Die Verdickung liegt im Bereiche eines Ringbandes, ist aber nicht sehr erheblich. Nach Ausschneiden derselben ist die Streck- und Beugestellung wieder vollkommen.

Mikroskopisch: Die innere Hälfte des im Längsschnitt gelegenen Ringbandes stellt einen hyalin und fettig entarteten Herd dar, der sich von der peripheren Hälfte des Ringbandes scharf absetzt und bedeckt ist von der in gleicher Weise veränderten Endothelschicht,



die an den Grenzen des Herdes ungewöhnlich zellreich und mit ihrem sehr blutgefäßreichen Stratum stark gewuchert ist. Reichliche Blutgefäße mit geringer perivasculärer Rundzelleninfiltration laufen schräg durch die periphere Schicht des Ringbandes, um direkt vor dem Herd plötzlich zu endigen. Das Bindegewebe der äußeren Längsfaserschicht ist etwas vermehrt, seine Blutgefäße zeigen perivasculäre und oft auch wandständige Rundzelleninfiltration oder auch exzentrische Wandverdickung mit Verengerung des Lumens. Sehr oft ist auch das Gefäß obliteriert.

Im wesentlichen ist der Operationsbefund für alle diese Fälle, soweit er vorliegt, der gleiche. In Höhe des Fingergrundgelenkes ist die freigelegte Sehnenscheidenvorderwand außen mit der Umgebung leicht verbacken, erscheint im ganzen verbreitert, ist verdickt, von weißlicher Farbe und vollkommen undurchsichtig, so daß die darunterliegende Sehne nicht wie gewöhnlich hindurchschimmert. Die Verdickung ist halbringförmig und besonders bei den älteren Fällen von solch fester Konsistenz, daß sie beim Einschneiden knirscht. Die sehr oft vermehrte, bräunliche Flüssigkeit in der Sehnenscheidenlichtung deutet auf entzündliche Vorgänge und alte Blutungen hin. Die Innen, fläche der Verdickung ist dann auch meistens in querer Richtung rissig oder die Endothelauskleidung der Sehnenscheide ist stark entzündlich gerötet, während innen die Schwiele immer mattweiß aussieht und manchmal bräunlich gesprenkelt ist. Die Hinterwand der Sehnenscheide ist auch gegenüber der ringförmigen Verdickung in der Vorderwand immer unverändert, und der typische Sitz der Erkrankung läßt die Vermutung aufkommen, daß die normale Anatomie der Sehnenscheide an dieser Stelle ein Gebilde aufweist, welches von der Affektion hauptsächlich befallen wird. Und in der Tat sehen wir oft schon makroskopisch, aber sicher mikroskopisch im Bereiche der Schwiele ein Lig. annulare, das dann immer die stärkste Veränderung zeigt. Gewöhnlich ist es das am weitesten proximal gelegene Ringband der digitalen Sehnenscheide.

Auch mikroskopisch haben wir bei den meisten der Fälle nur graduelle Unterschiede gefunden. Soweit sie untersucht wurden, ist allen gemeinsam ein eigentümlicher Herd hyalin entarteten Bindegewebes, der sich streng an das Ringband hält und oft 1—2 Drittel seiner ganzen Dicke einnimmt. Der übrige periphere Teil ist von zahlreichen Blutgefäßen durchzogen. Weiter nach außen liegt die Längsfaserschicht der Tunica fibrosa stark bindegewebig verdickt mit ihren großenteils wandverdickten, verengten oder auch obliterierten Gefäßen. Ein andermal sehen wir hauptsächlich Rundzelleninfiltrationen sowohl in der Gefäßwand als auch perivasculär angeordnet. Gewöhnlich sitzt der peripheren Längsfaserschicht noch eine lockere bindegewebige Auf-



lagerung auf, die zahlreiche, nur wenig veränderte Gefäße führt. Das Endothel verhält sich verschieden. Auf der Schwiele ist es, soweit es nicht fehlt, in gleicher Weise hyalin wie der darunterliegende Herd entartet. An der Grenze des Herdes aber ist es stark zellig infiltriert und gewuchert, so daß es sich mit seinem bindegewebigen, sehr blutgefäßreichen Stratum zapfenförmig ins Lumen erhebt.

Trotz der manchmal erheblichen Verdickung der Sehnenscheide war die Sehne an der entsprechenden Stelle nur bei 2 Fällen affiziert. Einmal bestand lediglich eine linsengroße, flächenhafte Trübung der Oberfläche, die mikroskopisch nur eine Zellvermehrung des Endothelüberzuges und eine ungewöhnlich starke Vascularisation des darunterliegenden Sehnengewebes als Zeichen einer gewissen Reizung erkennen ließ. In dem vorletzten Falle aber saß der Sehne ein linsengroßer Höcker einer glasig-trüben Bindegewebswucherung auf, die von Endothel überzogen war, und deren reichliche Blutgefäße in gleicher Weise wie die der Sehnenscheide verdickte Wandung und Obliteration zeigten.

Der Knoten auf der Sehne und die gleichzeitige Verdickung der Sehnenscheide stellten zusammen ein ganz erhebliches Passagehindernis dar, welches nach den Versuchen *Menzels* das Schnellen ohne weiteres erklärt. In den übrigen Fällen aber war das Schnellen ebenfalls zu beobachten, obwohl die Sehne keinerlei Verdickung erkennen ließ. Es muß also die Schwiele in der Sehnenscheide und die damit verbundene Verengerung des Lumens allein schon Schnellen hervorrufen können. Die normale Sehnenscheidenvorderwand ist nun an einem gestreckten Finger über der Sehne glatt und straff ausgespannt wie ein Wagenzelt. Wird aber der Finger gebeugt, so wird sie ähnlich wie die bedeckende äußere Haut in Höhe des Gelenkspaltes eingedellt, und sie legt sich hier in feine gleichmäßige Querfalten als Folge der durch die Fingerbeugung entstehenden Verkürzung. Es ist klar, daß diese Querfältelung nicht mehr gleichmäßig sein kann, sobald die Scheide an dieser Stelle verdickt ist. Die Falten werden dann unregelmäßig, klumpig und drängen sich in das durch die Verdickung der Sehnenscheide bereits verengte Lumen vor, wodurch die Sehne am Vorbeigleiten noch mehr gehindert wird. So erklärt sich die in den meisten Fällen eintretende Verstärkung des Schnellens, wenn das Grundglied in Beugestellung fixiert blieb, und umgekehrt das Verschwinden oder das Nachlassen desselben, wenn das Grundglied bei den Bewegungen des Endgliedes passiv in Streckstellung festgehalten wurde. Bei der Beugung springt ja schon normalerweise die stark gespannte Sehne gegen die Vorderwand der Sehnenscheide am Fingergrundglied als derber Strang deutlich fühlbar vor. Die Ringbänder sind ja gewissermaßen die Führungsringe der Sehne, und sicherlich hat das erste Ringband am proximalen Ende der Sehnenscheide den stärksten Druck



von seiten der Sehne auszuhalten. Ist es nun in der obigen Weise verändert und verdickt, so wird die Sehne besonders bei gebeugtem Gelenk an der Schwiele anschleifen und in ihrem Weitergleiten gehemmt. Das am Daumengrundgelenk gewöhnlich sitzende Sesambeinchen macht dann weiter noch ein Ausweichen nach der Hinterwand zu unmöglich. Solange die Innenfläche der Sehnenscheidenverdickung glatt und schlüpfrig bleibt, wird eine Verletzung der Sehne nicht eintreten. Wird sie aber, was bei dem Zerfall des Herdes an der Innenseite nicht ausgeschlossen ist, rauh und rissig, so muß früher oder später auch die Sehnenoberfläche verletzt werden. Als Reaktion hierauf sahen wir in einem Falle eine hauchige Trübung des deckenden Endothels, in einem anderen eine bindegewebige subendotheliale Wucherung. In dem zuletzt angeführten Falle 9 war kein Schnellen beobachtet worden, obwohl nach den übrigen Symptomen, nach dem makroskopischen und mikroskopischen Befund er hier mit eingereiht werden mußte. Es war aber auch die Verdickung des Ringbandes nicht besonders stark, so daß noch kein nennenswertes Hindernis sich der Sehne entgegenstellte.

Neben dem Schnellen zeigt diese Affektion noch ein sehr wichtiges Symptom, nämlich die mangelhafte Streck- und Beugefähigkeit des befallenen Fingers. Vermutlich besteht neben der Schmerzhaftigkeit der Schwiele eine Schrumpfung, die die restlose Streckung unmöglich macht. Bei der Beugung stemmt sich der knorpelharte Wulst in der Sehnenscheide gegen das sich beugende Grundglied und verhindert so seine Annäherung an das Metacarpale. So ist dieses Symptom für die Erkrankung charakteristisch, und man kann wie in dem zuletzt aufgezählten Falle selbst bei fehlendem Schnellen daraufhin eine Veränderung der Sehnenscheide feststellen.

Aus allem geht hervor, daß es sich hier um eine Erkrankung der Sehnenscheide handelt, die mit dem „schnellenden Finger“ nichts als das Symptom des Schnellens gemein hat, im übrigen aber in ihrem Wesen grundverschieden ist von all den vielen mechanischen Hindernissen im vaginotendinösen Apparat, die das Schnellen hervorrufen. Die Untersuchung der einzelnen Fälle, besonders des letzterwähnten drängt einem fast unwillkürlich den Vergleich auf mit der von *de Quervain* zum ersten Male beschriebenen Affektion der Sehnenscheide des Extensor pollicis longus und Abductor pollicis brevis.

Eine Reihe solcher Fälle, deren Überlassung ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. *Axhausen* und des Herrn Prof. *Glässner* verdanke, konnte ich nebenher in der hiesigen Poliklinik untersuchen.

Fall 1. Eine 46jährige Gärtnersfrau hatte seit 4 Monaten Schmerzen bei der Streckung und Abduction des Daumens an der Radialseite des rechten Handgelenks. Gipsverband für 3 Wochen, Heißluft und Massage brachten keine Linderung.



Die Sehnenscheide des Abd. poll. long. und Ext. poll. brevis war sehr druckempfindlich und verdickt, so daß die Tabatiere nahezu ausgefüllt war.

Bei der Operation wurde in Höhe des Proc. styloideus radii die Sehnenscheide freigelegt. Sie war ungefähr aufs Doppelte verdickt, milchweiß und undurchsichtig, von knorpelartiger Konsistenz, so daß sie beim Einschneiden knirschte. Die Innenfläche war etwas quer gestreift, gelblichweiß. Nach Ausschneiden der ringförmigen Verdickung Hautnaht. Schienenverband für 6 Tage, dann Heilung.

Mikroskopisch: Die Verdickung der Sehnenscheide liegt im Bereiche eines Verstärkungsbandes. Die äußere Längsfaserschicht der Tunica fibrosa ist im Längsschnitt der verdickten Sehnenscheidenpartie durch Bindegewebswucherung stark verbreitert und verdichtet. Die sonst zahlreichen Blutgefäße sind hier sehr spärlich, ihre Wandung verdickt, ihr Lumen stark verengt oder auch gänzlich obliteriert. Um die Gefäße ringförmige Anhäufung von Rundzellen. Die periphere Hälfte des Verstärkungsbandes ist in schräger Richtung durchzogen von reichlichen Blutgefäßen mit perivasculärer Zellvermehrung, die ungefähr in halber Dicke des Ringbandes plötzlich aufhören mit einer Verbreiterung der perivasculären Zellanhäufungen, so daß sie nahezu konfluieren. Nur noch ganz dünne Reihen hintereinander gestellter Zellen erstrecken sich in der gleichen Richtung weiter durch die innere Hälfte des Ringbandes bis zur Endothelschicht. Diese stellt in ganzer Ausdehnung des Ringbandes zusammen mit der inneren Hälfte desselben einen keilförmigen, breitbasigen Herd hyalin und fettig entarteten Bindegewebes dar, dessen Kerne pyknotisch, ausgelaugt und zerfallen sind, wobei sich das umgebende Gewebe mit Chromatin gefärbt hat.

Die Kerne fehlen stellenweise ganz, und das Gewebe ist hier in eine nekrotische Masse umgewandelt, die in scholligem Zerfall begriffen ist, aber immer noch zusammengehalten wird von der gleichfalls hyalin entarteten Endothelschicht. Die Kerne der obenerwähnten Zellreihen, die als Fortsetzung der Blutgefäße in der peripheren Hälfte des Ringbandes den Herd durchsetzen, sind demgegenüber ziemlich deutlich und zeigen erst nahe am Lumen hier und da beginnenden Zerfall. Die Endothelschicht ist an sich etwas verdickt, außer Bereich des Herdes und besonders an der Grenze ungemein zell- und blutgefäßreich; über dem Herde aber hyalin entartet mit an Zahl verminderten, degenerierten Zellkernen.

Fall 2. Eine 60jährige Witwe hatte seit 3 Monaten nach einem anstrengenden Wäschewringen Schmerzen bei der Bewegung des Daumens. Dreiwöchiger Gipsverband, Massage und Heißluftbehandlung waren ohne Erfolg geblieben.

Die Sehnenscheide des Ext. poll. brev. und Abd. poll. long. war dick und druckempfindlich. Die Tabatière verstrichen. Streckung und Abduction des Daumens schmerzhaft an der Radialseite des Handgelenks.

Die in Höhe des Processus styloid. radii freigelegte Sehnenscheide ist ringförmig verdickt, sehr derb, milchigweiß und undurchsichtig. Die Innenfläche ist nicht ganz glatt, sondern zeigt einige flache gelbliche Erhebungen.



Mikroskopisch liegt der Längsschnitt der verdickten Sehnenscheidenpartie im Bereiche eines Verstärkungsbandes. Dessen innere Hälfte hebt sich als keilförmiger Herd scharf ab durch hyaline Entartung seines Bindegewebes. Der periphere Abschnitt des Ringbandes dagegen ist in schräger und querer Richtung von zahlreichen Blutgefäßen mit perivasculärer Zellanhäufung durchzogen, die sich nach dem Herde zu verdichtet und verbreitert. Die äußere Längsfaserschicht der Tunica fibrosa ist durch Bindegewebswucherung verdickt, ihre Gefäße an Zahl reduziert, durch Bindegewebsvermehrung ihrer Wandung entweder ganz oder teilweise obliteriert. Die Tunica vaginalis ist ebenfalls gewuchert, an der Grenze des Herdes sehr zell- und blutgefäßreich, über dem Herd dagegen zellarm, großenteils hyalin degeneriert.

Fall 3. Eine 39jährige Frau hatte seit 6 Wochen Schmerzen an der Radialseite des linken Handgelenks bei Bewegungen des Daumens. Massage, Heißluft und fixierender Verband brachten keine Heilung.

An der Sehnenscheide des Abd. poll. long. und Extens. poll. brev. ein wurstförmiger, druckempfindlicher Tumor, der vom Proc. styloid. radii in einer Ausdehnung von $1^1/_4$ cm distalwärts sich erstreckt. Die Tabatiere ist flach und ausgefüllt und auch bei der Streckung des Daumens nicht mehr grubig vertieft. Streckung und Abduction des Daumens sind an der Stelle des Tumors schmerzhaft.

Bei der Operation zeigt sich die dorsale Sehnenscheidenwand beträchtlich verdickt, milchigweiß und undurchsichtig, von knorpelharter Konsistenz, so daß sie beim Einschneiden knirscht. Der Übergang ins normaldicke Sehnenscheidengewebe ist scharf. Hier scheint dann auch die Sehne wieder durch. Die Innenfläche der Verdickung ist im ganzen glatt, abgesehen von einer feinen queren Riffelung und einer punktförmigen, bräunlichen Pigmentierung. An den Grenzen der Schwiele ist das Endothel lebhaft gerötet und etwas gequollen.

Mikroskopisch liegt der Längsschnitt der Schwiele in Höhe eines Verstärkungsbandes. Die innere Hälfte desselben zeichnet sich als breiter keilförmiger Herd von der Umgebung scharf ab. Das an sich straffe Bindegewebe ist in hyaliner Umwandlung begriffen. Die periphere Hälfte durchziehen in schräger und querer Richtung ungemein zahlreiche, perivasculär, hauptsächlich mit Rundzellen infiltrierte Gefäße, die vor dem Herde plötzlich aufhören und nur noch dünne Zellreihen in den Herd hinein fortsetzen. Bindegewebige Verdichtung der äußeren Längsfaserschicht. Ihre Gefäße zeigen entweder konzentrisch oder exzentrisch eine auffallende Wandverdickung, die den Elasticaring sprengt und auffasert. Das Lumen ist meist stark verengt oder auch ganz obliteriert. Um die Gefäße herum und in der Gefäßwand geringe Rundzellenanhäufung. Über dem Herde ist die Endothelschicht nicht verdickt, aber gleichfalls hyalin entartet. An der Grenze des Herdes dagegen erhebt sich das Endothel ganz dicht zellig infiltriert und vascularisiert mit einem hohen Buckel ins Sehnenscheidenlumen.

Fall 4. Eine 51 jährige Arbeiterin erlitt vor 2 Wochen eine Verstauchung der linken Hand. 8 Tage später stellten sich nach dem Wäschewringen Schmerzen an der Radialseite des linken Handgelenkes ein. Heißluft und Massage brachten keine Heilung. Ebenso blieb die Ruhigstellung des Daumens für 14 Tage auf die Beschwerden ohne Einfluß.

Schwellung an der Sehnenscheide 1. Fach in Höhe des Proc. styloid. radii, welche die Tabatiere ausfüllt, während diese an der anderen Seite als deutliche tiefe Grube sich darstellt. Die Schwellung ist druckempfindlich, ziemlich derb und schmerzt bei Abduction und Streckung des Daumens.

Die operativ freigelegte Sehnenscheide ist am Proc. styloid. radii auf 1 cm Länge etwa auf das Doppelte verdickt, milchglasfarben, trüb und undurchsichtig, mit der Umgebung etwas verbacken. Die Verdickung setzt sich nach dem normalen Sehnenscheidengewebe scharf ab und knirscht beim Einschneiden. Aus der eröffneten Sehnenscheide fließt etwas gelblichbraune Flüssigkeit ab. Excision der verdickten Partie. Hautnaht. Fixationsverband für 6 Tage. Heilung.

Mikroskopisch liegt im Längsschnitt der schwieligen Verdickung ein Ringband. Seine innere Hälfte zeigt beginnende hyaline Entartung und hebt sich scharf ab von der äußeren Hälfte, deren zahlreiche Blutgefäße dicht vor dem Degenerationsherd plötzlich endigen. Die äußere Längsfaserschicht ist bindegewebig infiltriert. Ihre Gefäße zeigen verdickte Wandung und perivasculäre Rundzelleninfiltration. Außer Bereich der Verdickung ist das Sehnenscheidengewebe nur perivasculär infiltriert. Das Endothel ist durch Zellvermehrung und enormen Blutgefäßreichtum besonders nach der Grenze des Herdes zu stark verbreitert. Über dem Herde selbst ist es hyalin.

Fall 5. Eine 45 jährige Frau hat seit 4 Wochen Schmerzen an der Radialseite des Handgelenks bei Bewegungen des Daumens. Es fand sich hier in Höhe des Proc. styloid. radii eine druckempfindliche derbe Schwellung der Sehnenscheide des Abd. poll. long. und Ext. poll. brevis, die die Tabatiere ausfüllte.

Die operativ eröffnete Sehnenscheide zeigt eine ringförmige Verdickung der Vorderwand und ins Lumen gewucherte Granulationsmassen. Excision der verdickten Partie und der Granulationen. Hautnaht. Heilung. Nach 8 Wochen nachuntersucht, keinerlei Beschwerden mehr.

Mikroskopisch liegt im Längsschnitt der Sehnenscheidenverdickung ein Verstärkungsband. Dessen innere Hälfte hebt sich an einer Stelle durch beginnende hyaline Entartung ab von der äußeren, die von zahlreichen Blutgefäßen mit perivasculärer entzündlicher Infiltration, darunter auch viele Leukocyten, in schräger und querer Richtung durchsetzt ist. An einer anderen Stelle aber ziehen diese Gefäße bis zur Endothelschicht. Das zwischen ihnen liegende Bindegewebe des Ringbandes ist zerfallen und von diffusen Blutaustritten durchsetzt. An der Grenze des Herdes ist das Endothel verbreitert, entzündlich infiltriert und stark vascularisiert. Breite Granulationsgewebelagen ragen von ihm aus ins Lumen. Die äußere Längsfaserschicht zeigt Bindegewebsvermehrung, Wandverdickung der Gefäße und sehr starke perivasculäre Infiltrationen mit reichlichen Leukocyten.



Fall 6. Eine 27jährige Ehefrau hatte seit 1 Jahre nach dem Wäschewringen Schmerzen an der Radialseite beider Handgelenke, besonders bei Streckung und Abduction des Daumens. Während links die Schmerzen wieder allmählich verschwanden, blieben sie rechts bestehen.

Befund: Halbringförmige, druckempfindliche Verdickung der Sehnenscheide des Abd. poll. long. und Ext. poll. brevis an der rechten und linken Hand. Die Tabatiere ist beiderseits als Grube sichtbar.

Die Verdickung der rechten Seite wird operativ freigelegt. Sie setzt sehr scharf gegen das normale Sehnenscheidengewebe ab, ist milchglasfarben und von sehr derber Konsistenz. Die Innenfläche ist in querer Richtung bräunlich tingiert und rissig.

Mikroskopisch erkennt man im Längsschnitt der Verdickung das Ringband. Es ist fast in ganzer Breite hyalin entartet, aber immer noch gedeckt von der in gleicher Weise veränderten Endothelschicht und von zahlreich frischen Zellen in Längsreihen durchzogen, die von der blutgefäßreichen, peripheren Randschicht auszugehen scheinen. Die periphere Schicht des Verstärkungsbandes zeigt noch ziemlich erhaltenes straffes Bindegewebe, das von reichlichen Blutgefäßen mit perivasculärer Zellvermehrung durchzogen ist. Die äußere Längsfaserschicht ist bindegewebig verdichtet, ihre Blutgefäße zeigen verdickte Wandung und zellige Infiltration der Umgebung. Die makroskopisch erkennbaren Querrisse reichen bis zur peripheren Schicht des Ringbandes und sind an den Wänden und Rändern blutig tingiert.

Fall 7. Ein 37jähriger Beamter, Rheumatiker, hat seit 4 Wochen nach dem Maschinenschreiben starke Schmerzen an der Radialseite des rechten Handgelenks, die Bewegungen des Daumens unmöglich machen.

Druckempfindliche Schwellung in Höhe des Proc. styloid. radii, die die Tabatiere ganz ausfüllt.

Die operativ freigelegte Sehnenscheide ist in Höhe des Proc. styloid. radii verbreitert, etwas mit der Umgebung verbacken und diffus braunrötlich gefärbt. Keine wesentliche Verdickung. Die Innenfläche der Scheide hochgradig gerötet. Sehne o. B. Excision eines kleinen Sehnenscheidenstreifens. Hautnaht. Heilung.

Mikroskopisch liegt im Längsschnitt des excidierten Sehnenscheidenstückchens ein Verstärkungsband. Seine straffen Bindegewebszüge sind bis zu dem schmalen Endothelsaum unverändert, nur die periphere Schicht zeigt etwas größeren Blutgefäßreichtum und perivasculäre Zellvermehrung. Die äußere Längsfaserschicht ist kaum verdickt. Ihre zahlreichen Gefäße lassen aber schon ganz deutlich beginnende Wandverdickung erkennen, wodurch der Elasticaring aufgefasert und gesprengt wird. Um die Gefäße herum und innerhalb der Gefäßwandung findet man allenthalben eine dichte Infiltration von Rundzellen. Die Endothelschicht ist außerhalb des Lig. annul. von gewöhnlicher Breite, aber von etwas zahlreichen perivasculär und wandständig infiltrierten Blutgefäßen durchsetzt.

Diese 7 Fälle haben mit Ausnahme des letzten den gleichen makroskopischen und mikroskopischen Befund, wie ihn auch *Nußbaum*



in einer Reihe seiner Fälle von *Tendovaginitis stenosans fibrosa* des Daumens (*de Quervain*) erhoben hat. An der von der Sehne abgekehrten Schicht der Sehnenscheide sind die Gefäße und ihre Umgebung mit Rundzellen infiltriert. Bei längerem Bestehen der Krankheit setzen sich diese Infiltrationen in den obigen Fällen mehr und mehr aus Fibroblasten zusammen, und die Gefäßwandung erscheint so immer mehr verdickt oder das Gefäßlumen ganz und gar verengt oder ganz obliteriert. Die nun folgende mittlere Schicht der Sehnenscheide ist nach *Nußbaum* sehr breit und zerfällt in eine äußere Zone mit gut erhaltenen Bindegewebsfasern und durch Vermehrung von Bindegewebszellen auffallende Gefäße, die nach dem Sehnenscheidenlumen zustreben. Diese Zone geht plötzlich in eine breite Zone nekrotischen Gewebes über, in dem man stellenweise in Reihen oder isoliert liegende nekrotische Zellen erkennt mit deutlichem Protoplasmaleib und deformiertem, schlecht gefärbtem Kern (s. Abb. 6). Bei der mittleren Schicht, die diese beiden Zonen umfaßt, handelt es sich nach der obigen Darstellung um das hier eingelagerte Lig. annulare, das meistens von dem, wenn auch degenerierten Endothel noch gedeckt ist. Sonst aber stimmt der obige Befund mit Text und Abbildungen bei *Nußbaum* vollständig überein. Es bestehen in den obigen Fällen lediglich graduelle Unterschiede, der letzterwähnte Fall ist wohl der jüngste und der vorletzte Fall, wie aus der Anamnese schon hervorgeht, der älteste. Ein gewisser Unterschied zwischen beiden ist nicht zu verkennen. Hier ist das oben beschriebene Bild ganz deutlich ausgeprägt, besonders auffallend ist der breite Degenerationsherd, der nahezu fast die ganze Dicke des Ringbandes umfaßt. Dort ist das Ringband völlig unversehrt, nur in der gefäßreichen Außenschicht finden sich intra- und perivasculäre Rundzelleninfiltrationen, vermutlich handelt es sich bei dem letzten Falle um ein akutes Stadium. Die perivasculären Rundzelleninfiltrationen würden dann bei starker Dichte und Ausdehnung wohl für das letztere sprechen, während sie in den chronischen Fällen zurücktreten und meist durch Fibroblasten ersetzt sind.

Vergleicht man nun die von *de Quervain* zuerst beschriebene Erkrankung der Sehnenscheide des Abd. poll. long. und Ext. poll. brevis mit der in den Fällen 1—9 geschilderten Affektion der Beugesehnenscheide, die zum größten Teil auch Schnellen des Fingers zur Folge hat, so ist ein wesentlicher Unterschied nicht zu entdecken. Die durch Operation gewonnenen Präparate sehen sich makroskopisch und mikroskopisch zum Verwechseln ähnlich. Der Sitz der Erkrankung ist jedesmal dasjenige Verstärkungsband der Sehnenscheide, das als Führungsring den größten Druck der in einer vorgeschriebenen Richtung oder Lage festgehaltenen Sehne auszuhalten hat. Eine trau-



matische Genese anzunehmen ist deshalb berechtigt. Schon die Anamnese spricht dafür. Beide Affektionen treten gewöhnlich auf nach ganz bestimmter Handarbeit. An der Beugesehne ist es der dauernde Druck eines harten Gegenstandes auf die Beugesehnenscheide, welcher die von der Beugesehne bei der Beugung von innen nach außen gedrängte Vorderwand von außen her irritiert; die Sehnenscheide des Abd. poll. long. und Ext. poll. brev. wird durch einförmige, oft wiederkehrende Bewegungen der Sehne in obigem Sinne gereizt und mißhandelt. Eine gewisse Veranlagung ist aber dabei wohl immer im Spiele. Denn die Affektion der Beugesehnenscheide befällt meist Frauen des höheren Alters mit mehr oder minder deutlichen arthritischen Beschwerden.

Merkwürdig ist die entzündliche Infiltration der Gefäßwand und ihrer nächsten Umgebung, die in der äußeren Schicht der Tunica fibrosa einsetzt, und zwar, wie schon erwähnt, im ersten Stadium der Erkrankung. Besteht die Krankheit schon länger, so findet man hauptsächlich die Gefäßwand entweder konzentrisch oder exzentrisch verdickt, wobei sich besonders die von Rundzellen infiltrierte Media auflockert, den Ring der elastischen Fasern sprengt und das Gefäßlumen verengt. In diesem Stadium ist die Endothelauskleidung der Intima oft noch deutlich zu erkennen. Etwas später obliteriert dann das erkrankte Gefäß, oder es wird durch ein Blutgerinnsel verstopft. Von der in der Tunica fibrosa stark um sich greifenden Bindegewebswucherung wird dann schließlich das Gefäß überwuchert. Die Gefäße der äußeren Längsfaserschicht sind deshalb in den älteren Fällen an Zahl stark vermindert.

Wahrscheinlich wird die Degeneration der innern Ringbandschicht sich so erklären lassen. Die mangelhafte Ernährung hat als Reaktion im nicht degenerierten Abschnitt des Ringbandes eine Blutgefäßvermehrung mit entzündlicher Infiltration zur Folge. Die von diesen Blutgefäßen aus durch den nekrotischen Herd ziehenden Zellreihen sind vielleicht zur Organisation des Herdes bestimmt. Neben der aufgehobenen Blutzirkulation trägt aber auch der ständige Druck der vorbeigleitenden Sehne zur Bildung des Herdes bei. Es entwickelt sich also gewissermaßen eine Schleifstelle. Überhaupt hat der ganze Herd eine so große Ähnlichkeit mit dem Bilde bei der Arthritis def., daß man analog hierzu diese Sehnenscheidenerkrankung als Tendovaginitis def. ansprechen möchte.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Baumann*, Der schnellende Finger. Münch. med. Wochenschr. 1917. — [2]) *Braus*, Anatomie des Menschen. Bd. 1. — [3]) *Hoogveld*, Der schnellende Finger. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. Jg. 65; Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **13**. — [4]) *Jeannin*, Zit. bei *Poulsen*. — [5]) *Judson Adomiran*, Der schnellende Finger, seine Ursachen

und sein Mechanismus. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **35.** — [6]) *König, Ernst,* Zur Ätiologie und Mechanik des schnellenden Fingers. Med. Klin. Jg. 17. — [7]) *Marchesi,* Beiträge zur Pathologie, Diagnostik und Therapie des schnellenden Fingers. Zeitschr. f. Chirurg. **79.** — [8]) *Menzel,* Über schnellende Finger. Zentralbl. f. Chirurgie **1.** 1874. — [9]) *Necker,* Über den schnellenden Finger. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **10.** — [10]) *Notta,* Zit. bei *Poulsen.* — [11]) *Nußbaum,* Beitrag zur Tendovaginitis stenosans fibrosa des Daumens (*de Quervain*). Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **104.** — [12]) *Payr,* Beiträge zum feineren Bau und der Entstehung der karpalen Ganglien. Zeitschr. f. Chirurg. **49.** — [13]) *Poulsen,* Der schnellende Finger. Arch. f. klin. Chirurg. **94.** — [14]) *De Quervain,* Über das Wesen und die Behandlung der stenosierenden Tendovaginitis am Proc. styloid. radii. Münch. med. Wochenschr. 1912. — [15]) *Rauber-Kopsch,* Lehrbuch der Anatomie. Abt. 3. — [16]) *Reschke,* Zur stenosierenden Tendovaginitis (*de Quervain*). Arch. f. klin. Chirurg. **113.** — [17]) *Troell,* Über Tendovaginitis und Tendinitis stenosans. Ref. Zentralorgan f. d. ges. Chirurg. **79.** — [18]) *Schmitt,* Über eine operative Behandlung des schnellenden Fingers. Zit. bei *Poulsen.* — [19]) *Sudeck,* Über den schnellenden Finger. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **26.**

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Preßburg [derzeit in Budapest] [Leitender Direktor: Prof. Hofrat Dr. *Arnold Winternitz*].)

Synoviale Sehnenscheidenentzündungen als Gewerbserkrankung an Händen und Füßen.

Von

Dr. Eugen Sattler,
Chirurg.

(Eingegangen am 8. Juni 1922.)

Einen äußerst wichtigen Abschnitt der Gewerbserkrankungen bildet die nicht infektiöse — d. h. ausgesprochen gewerbliche — Erkrankung der Sehnenscheiden der Extremitäten. Die mit geringen Schmerzen einhergehende, akut auftretende Sehnenscheidenerkrankung erscheint — auf Grund ihrer Form und mäßigen Schmerzhaftigkeit — im Auge des Arbeiters als eine harmlose Erkrankung, und nur der Übertritt ins subakute Stadium und die erhöhten Schmerzen — hauptsächlich während der Arbeit — machen ihn auf seine ernste Erkrankung aufmerksam und führen ihn zum Arzt, vor welchem sich dann zumeist schon das Bild einer seit Wochen bestehenden Krankheit präsentiert. Die argen sozialen und hygienischen Verhältnisse der heutigen Arbeiterschaft verdunkeln noch mehr die Ätiologie dieser Krankheit. Die unausgeheilte Gonorrhoea oder Lues, die ziemlich oft familiär feststellbare Tuberkulose können alle die Feststellung der genauen Ätiologie dieser Krankheit beeinflussen und können somit auch bei der Möglichkeit einer Behandlung eine erhebliche Rolle spielen. Als störender Moment kann auch die Röntgenplatte wirken, indem sie den beobachtenden resp. behandelnden Arzt irreführt. Den Arbeiter. macht die Erkrankung erwerbsunfähig, er schenkt somit schon im Anfang der Behandlung dem Arzte nicht viel Vertrauen. Die Änderung der Therapie und die Verzögerung der Heilung entmutigen den Arbeiter und machen ihn unglücklich. Die zu rechter Zeit gestellte Diagnose und Therapie ersparen dem Arzt und seinem Kranken viel Schwierigkeiten. Zu alldem ist die genaue anatomische und pathologische Kenntnis dieser Krankheit notwendig, damit ihre klinische Beeinflussung desto erfolgreicher sein soll und die Funktion der Arbeiterhand resp. Fußes wieder seine



vorherige Tadellosigkeit erlange. Das erreicht man am wenigsten durch operative Eingriffe. Meine Experimente sprechen für die Richtigkeit einer konservativen Therapie.

In dieser Arbeit behandle ich ausschließlich die Sehnenscheidenerkrankungen der Hände und Füße.

Die hier auftretenden Erscheinungen, welche nicht bloß palpatorisch, sondern schon mit bloßem Auge zu erkennen sind, können im ersten Moment über die Lokalisation der Erkrankung täuschen. Die genaue Kenntnis des Verlaufes, der Form und Formveränderungen der Sehnenscheiden ermöglichen jedoch die exakte Lokalisation.

Die Sehnenscheiden sind aus dünner Membran gebildete, aus Plattenepithel bestehende doppelte Röhrchen, welche am proximalen und distalen Ende sich in der äußeren Lamelle fortsetzen. Die inneren Röhrchen sind mit der Sehne fadenartig verwachsen, jedoch sind sie — von Fall zu Fall — entsprechend den äußeren Röhrchen verschieblich. Zwischen beiden Lamellen reduziert die spärlich vorhandene synoviale Flüssigkeit die Reibung auf das Minimum. Die ungewohnte Anhäufung dieser synovialen Flüssigkeit bietet das auffallendste Symptom der Erkrankung.

Ein genaues Bild über diese synoviale Flüssigkeitsansammlung können wir jedoch ohne die unten angeführten Kenntnisse nicht erhalten. Oft sammelt sich eine große Menge Flüssigkeit an, und trotzdem ist auf der Oberfläche gar nichts zu beobachten, manchmal wieder kann eine geringe Menge Flüssigkeit schon die Haut vorwölben. Dies hängt von der Lokalisation ab. Wenn die über die Flüssigkeitsansammlung gelegenen Weichteile nachgiebig sind, so entstehen verschiedene Formen, teils wulstartige, teils rundovale Gebilde. Dies erklärt uns, warum sich die Ansammlungen anders auf der volaren und anders auf der dorsalen Fläche gestalten. Im folgenden Teil mache ich diese Veränderungen mit — teils durch Versuche anderer, teils durch eigene Experimente — im System gefaßten anatomischen Kenntnissen leichter erkennbar und somit auch das klinische Bild klarer, ferner auch die Therapie annehmbar. (Diese Versuche weichen stellenweise von denen *Hartmanns* wesentlich ab.)

Vom klinischen Standpunkte kann die Sehnenscheideneinrichtung der dorsalen Handoberfläche in zwei Gruppen geteilt werden, und zwar in eine Gruppe der über und unter des Lig. carpi dorsale gelegenen Sehnenscheiden. Die unter dem Lig. carpi dorsale gelegenen Scheiden teilen sich wiederum in zwei Gruppen:

1. Vagina tendinis musc. extensoris pollicis longi;
2. Vagina tendinum musc. extensoris digitorum communis et extensoris indicis proprii.

Beide überragen mit einigen Zentimetern das Lig. carpi dorsale, und ihre entzündlichen Prozesse erscheinen als wulstartige Gebilde in der Höhe entsprechend der II.—IV. Finger über dem Lig. carpi dorsale.



Die über dem Lig. carpi dorsale sich befindlichen Sehnenscheiden können in sechs Gruppen geteilt werden:

1. Vagina tendinis musc. extensoris carpi ulnaris;
2. „ tendinis musc. extensoris digiti V.;
3. „ tendinum musc. extensoris comm. et proprii indicis;
4. „ tendinis ext. pollicis longi;
5. „ tendinum ext. carpi radialis longi et brevis;
6. „ tendinis ext. pollicis brevis.

1. Die Vagina tendinis m. ext. carpi ulnaris hat eine Länge von 4—5 cm und beginnt unmittelbar unter dem Lig. carpi dorsale. Die Sehne des Extensors liegt in der Sehnenscheide ganz frei. Adhäsionen sind äußerst selten. Bei Ansammlung der synovialen Flüssigkeit kann die Fluktuation aus der Tiefe palpiert werden, jedoch verschwommen, da sie nur schwer durch das Lig. carpi dorsale fluktuiert.

2. Die Vagina tendinis m. ext. digiti V. ist eine der längsten Scheiden, sie beträgt etwa 6—7 cm, beginnt gleich am Lig. carpi dorsale und reicht bis zum Capitulum des V. Metacarpus. — Klinisch erscheint sie als wulstartiges Gebilde bei Anwesenheit vieler synovialer Flüssigkeit. Oft erkrankt gleichzeitig die Scheide des Extensor carpi ulnaris auch, und die Wulst wird dadurch verschwommener. Gerade diese Verschwommenheit deutet auf eine Miterkrankung des Extensor carpi ulnaris, da dieselbe in unmittelbarer Nähe liegt — nur etwas tiefer — und somit schwerer zu beobachten ist.

3. Die Vagina tendinum musc. ext. comm. et proprii indicis beginnt unmittelbar unter dem Lig. carpi dorsale und endigt normalerweise sackartig in drei Verzweigungen. Die den Fingern III, II und IV entsprechenden Sehnen liegen frei in ihrer Scheide, aber die Sehne des Fingers II ist mit ihrer Scheide durch loses Bindegewebe adhärent. Bei ihrer Erkrankung wird sie leicht erkennbar, zumal sie oberflächlich liegt, leicht abgrenzbar ist, und da ihre Grundoberfläche knöcherne Teile bedeckt, erscheint sie rasch als rautenförmiges Gebilde. Beim Fortschreiten des Prozesses gelangt die Fluktuation unter das Lig. carpi dorsale; wenn die Flüssigkeitsansammlung noch größer wird, so kann sie sich in die Sehnenscheide unter das Lig. carpi dorsale erstrecken und erscheint dort alsbald in konischer Form.

4. Die Vagina ext. pollicis longi hat eine Länge von 6—7 cm, die den unteren Rand des Lig. carpi dorsale weit überragt. Sie kommuniziert immer mit der Scheide des Extensor carpi radialis und zwar durch eine breite ovale Öffnung. Als Fortsetzung des Extensor pollicis longus erscheint die von vielen bezweifelte, jedoch durch *Monro* beschriebene und mit dem Namen „Bursa vaginalis inf. extensoris majoris pollicis“ versehene Bursa. Bei Erkrankung erscheint sie als wulstartiges Gebilde, welches, in der Richtung des Daumens schreitend, leicht als isoliertes Gebilde zu erkennen ist.

5. Die Vagina tendinum ext. carpi radialis teilt sich in zwei Teile: auf a) longus und b) brevis. Bei Säuglingen ist diese Isoliertheit vollständig, mit 8—10 Jahren kommunizieren sie schon in ihrer unteren Partie, hinaufzu aber sind sie mit einen bindegewebigen Septum versehen. Sie beginnt unter dem Lig. carpi dorsale und endigt ca. 3 cm über demselben. *Poirier* fand sie bei Kindern von 8 Monaten noch isoliert, bei Erwachsenen dagegen — wie ich selbst auch beobachtete — kommuniziert der untere Teil der Sehnenscheiden.

6. Die Vagina tendinum musc. abductoris pollicis longi et ext. pollicis brevis beginnt etwa beim unteren Rand des Lig. carpi dorsale und ist etwa 1 cm kürzer als die des Ext. carpi radialis. Mit dieser Scheide kommuniziert sein oberes Drittel zu einem Teil. Bei ihrer Erkrankung hat sie unbestimmte Gestalt, und da sie größtenteils unter dem Lig. carpi dorsale liegt, bedarf es einer größeren Menge Flüssigkeit, damit sie an die Oberfläche gelangt und Fluktuation zeigen soll.



An der Volaroberfläche der Hand teilt das Lig. carpi transversum volare die Sehnenscheiden in zwei Teile, und zwar in karpale und volare Scheiden. In Kenntnis der vorkommenden Abnormitäten kann die folgende Gruppierung gemacht werden. Die prozentual zumeist vorkommenden anatomischen Verhältnisse entsprechen der folgenden Gruppierung:

I. 1. Vagina tendinis m. flexoris pollicis longis;
2. „ tendinum mm. flexorium communium;
3. „ tendinum digitales II, III, IV, V.

Die anatomischen Untersuchungen geben zumeist obiges Bild. Hier kommuniziert die Scheide des Flex. pollicis longi auch mit der des I. Fingers, dort, wo die Scheide bis zur Base des II. Phalangen. Oberes hat auch der des V. Fingers kommunizieren, wenn die Scheide des V. Fingers bis zur Base des II.—III. Interphalangealgelenk hinaufreicht. Die bei solch anatomischen Verhältnissen erkrankte Scheide des Flexor pollicis longus nimmt schon bei geringer Flüssigkeitsansammlung eine typische Gestalt an. Sie kann am ehesten dadurch erkannt werden, daß sie — in jedem Falle kommunizierend mit der Scheide des Daumens — die Gestalt eines länglichen, spitzigen Papierbeutels annimmt; herabreichend unter das Lig. carpi gewinnt sie die Gestalt einer Sanduhr. Bei Erkrankung der Scheiden des Flexor communis finden wir schon ein weniger typisches Bild; charakteristisches Symptom bildet aber der Umstand, daß die geschwollene Scheide gegen die Finger kein gleiches Niveau bei den verschiedenen Fingern besitzt, sondern je mehr sie sich dem V. Finger nähert, um so eher erreicht sie die Höhe des Carpometakarpalgelenkes. (Die Beschreibung der Sehnenscheiden II, III, IV, V folgt nach der Besprechung der verschiedenen vorkommenden Gruppen.)

Es kann vorkommen, daß die den Flexor pollicis longus enthaltende Scheide auch die Beugesehnen des II. und III. Fingers in sich birgt. In diesem Falle nehmen die übrigen Sehnen in einer anderen kommunen Scheide Platz, und somit entsteht folgende Gruppe:

II. 1. Vagina tendinum radialis;
2. „ „ ulnaris;
3. „ „ digitalis.

Die Vagina tendinum radialis zeigt bei ihrer Erkrankung längliche, wulstartige Geschwulst. Die normale Scheide selbst kann in solchem Falle hinauf bis zum Metacarpophalangealgelenk, herunterzu über den unteren Rand des Lig. carpi transversum volare reichend eine Länge von ca. 12—14 cm erreichen und endigt somit in einem blinden Sack. Manchmal reicht dieselbe auch bis zur Höhe des Radiokarpalgelenkes, sogar noch mehr proximalwärts, und sodann bildet ihre untere Grenze der Pronator quadratus, die obere wieder die Sehne des Palmaris longus und der Flexor digitorum profundus. In solchem Falle endigt sie in einem länglichen oder rundlichen Sack. Bei größerem oder unerwartetem Trauma kann derselbe zum Bersten kommen, und somit gelangt die synoviale Flüssigkeit unter die Fascie der genannten Muskeln und kriecht hinunter auf den Vorderarm. Über das klinische Vorkommen solchen Falles berichte ich im Krankenjournal Nr. 3.

Die Vagina tendinum ulnare hat eine Länge von ca. 13—14 cm, hinaufzu kommuniziert sie zumeist mit der Scheide des kleinen Fingers, herunterzu reicht sie bis zum Niveau des Lig. carpi trans. volare. Bei Flüssigkeitsansammlung nimmt sie die Gestalt eines quer liegenden Sackes mit zwei Eintreibungen an.

Die folgende anatomische Situation kann auch vorkommen:

III. 1. Vagina tendinum m. flexoris pollicis longi;
2. „ „ m. medialis;
3. „ „ m. ulnaris;
4. „ „ m. digitalis.



In solchen Fällen ist die Gestalt resp. Länge der Vagina tend. medialis sehr variant (3—8 cm). Sie beginnt tiefer als die Scheide des Flexor pollicis longi oder als die Vagina tend. ulnaris, ca. in der Höhe des Radiokarpalgelenkes und reicht bis zum Metacarpophalangealgelenk, je nachdem sie eine Länge von 3 oder 8 cm mißt. Bei ihrer Erkrankung nimmt sie ovale oder längliche Gestalt an, auch je nachdem wie lang sie ist. Bei solchen anatomischen Verhältnissen nehmen die Scheiden des Flexor pollicis longus und der Vagina ulnaris — bei Ansammlungen — längliche, schmale Form an und sind gut abgrenzbar.

Bei Erkrankung der Fingersehnenscheiden als isolierte Erkrankung kommen zumeist die der Finger II, III, IV und seltener die der Finger V in Betracht. Die Scheide des Fingers I kommuniziert fast immer mit der des Flexor pollicis longus, desgleichen häufig ist die Kommunikation der Finger V mit den volaren Sehnenscheiden. Dies erklärt uns, warum die Infektion bei Erkrankung des Fingers I und V so rasch abwärts geht. Falls eine Kommunikation zwischen volaren und Fingerscheiden vorhanden ist, so kann die Entfernung zwischen denselben 0,75 bis 1,25 cm betragen.

Zur Erläuterung der synovialen Entzündungsformen der Finger sind die unten angeführten notwendig. Die Vaginae tendinum digitales sind mit den sog. Ligamentum annulare versehen, die als halbringförmige Bänder an der Mitte der I. und II. Phalangen sitzen, und ziehen bei Kindern derart straff, daß sie fast isolierte, nicht kommunizierende Teile der Finger darstellen und bei Entzündungen als isolierte Säckchen erscheinen. Die angesammelte Flüssigkeit nimmt Haselnuß- oder Nußform an und figuriert als selbständige Bursa (dies bespreche ich bei der Krankengeschichte Nr. 2).

Die Erkennung der dorsalen und volaren Schleimbeutel ist schon wesentlich leichter. Die isolierten, dorsalen Beutel können in drei Gruppen geteilt werden:

a) Bursae subcutanae metacarpophalangeae dorsales;
b) „ subcutanae digitorum dorsales;
c) „ intermetacarpophalangeae;
d) Bursa m. abductor. pollicis longi.

Die letztere Bursa fand ich bloß bei französischen Autoren erwähnt, sie sitzt in der Höhe am Übergang des M. abductor pollicis longus in seine Sehne, mißt etwa 10 mm Länge und 6—8 mm Breite. In den meisten Fällen ist sie isoliert, oft aber kommuniziert sie durch eine kleine ovale Öffnung mit dem Carpometakarpalgelenk. Die anderen (a, b, c) Beutel sitzen unmittelbar unter der Haut, sind bei Ansammlungen leicht erkennbar, haben eine ovale Form und wachsen bis Erbsen- und Nußgröße. Oft werden sie verwechselt mit aus dem Knochen oder Periost stammenden Geschwülsten, da sie eine solche Härte erreichen können, daß diese mit der der Geschwülste gleichkommt. Die genaue Untersuchung auf eine Fluktuation und die Beobachtung ihrer Lage liefert uns die Differentialdiagnose.

Die volaren isolierten Bursae sind folgende:

a) Bursa m. flexoris carpi radialis;
b) „ m. flexoris carpi ulnaris.

Letztere ist nicht immer vorhanden, erstere tritt unmittelbar unter das Lig. transv. carpi volare auf die Oberfläche und hat eine kleine, längliche Gestalt bei etwaiger Ansammlung.

Die an den Füßen vorkommenden Sehnenscheiden können in vier Gruppen geteilt werden:

I. die zum Extensor tibialis;
II. „ zu den Flexores tibiales;
III. „ zum Peronaeus gehörenden Sehnenscheiden und
IV. auf die Scheiden der Phalangen.



In die I. Gruppe gehörenden Sehnenscheiden:

a) Vagina tendinis m. tibialis anterior;

b) „ tendinis m. ext. hallucis longis;

c) „ tendinum m. ext. digitorum longi.

Die Scheide des Musc. tibialis anterior beginnt in der Höhe der Tibia und reicht bis zum Talonaviculargelenk, seine Länge beträgt 6—8 cm. Bei Flüssigkeitsansammlung nimmt sie längliche wulstartige Gestalt an. Wenn aber die Ansammlung eine größere ist, so entsteht ein sanduhrförmiges Gebilde durch die Trennung des Lig. cruciatum. Das sich stark anspannende Lig. cruciatum verursacht die Sanduhrform der sich unter ihm anfüllenden Scheide.

Die Scheide des Musc. ext. hallucis longus beginnt unter dem Lig. cruciatum und reicht bis zur Höhe des Cuneometarsalgelenks, manchmal noch weiter bis zum ersten Metatarsus. *Bouchard* beobachtete sie einmal bis zum I. Phalanx der Zehe. Ihre Länge beträgt normal 6—8 cm, bei Ansammlung gestaltet sie sich als längliches, schmales, wulstartiges Gebilde.

Die Scheide des M. ext. digitorum longus beginnt oberhalb des Lig. cruciatum und reicht bis zur Grenze des Os naviculare und cuboideum in einem blinden Sack endigend, welcher, in kleinere Säckchen geteilt, die Sehnen der einzelnen Extensoren in sich schließt. Seine Länge beträgt 4—6 cm und sitzt auf breiter Basis, bei Ansammlungen beschreibt sie eine flache, rautenförmige Figur.

Die hier vorkommenden Bursae sind folgende: unter der Insertion der Sehne des M. tibialis anterior, zwischen Insertion der Sehne und Rand des cuneiforme liegt eine Bursa, die „Bursa m. tibialis anterioris", die fallweise mit dem Cuneometatarsalgelenk, fallweise mit der Sehne des M. tibialis anterior kommuniziert. *Charpy* beobachtete die Kommunikation mit dem Cuneometatarsalgelenk bloß in einem Falle.

Hinter dem normal langen M. ext. hallucis longus finden wir eine Bursa im Niveau des Cuneometatarsalgelenks, die „Bursa m. extensoris hallucis longi". Am selben Ort, etwas tiefer, beobachtete *Morestin* eine andere Bursa, und zwar zwischen unterer Oberfläche der Sehne und Knochen, die mit der darüber liegenden kommuniziert, die „Bursa subtendinea m. extensoris hallucis longi". — Mit der Scheide des Extensor digitorum longus kommuniziert auch eine Bursa, die am Kopfe des Talus aufzufinden ist: „Bursa exten. digitorum longi."

Die oben angeführten Beutel füllen sich höchstens bis zur Erbsen-Haselnußgröße, verlieren bei Druck ihre Gestalt, da sie mit ihren Scheiden in Verbindung stehen.

Die in Gruppe II gehörenden Scheiden sind folgende:

a) Vagina tendinis m. tibialis posterioris;

b) „ tendinis m. flexcris digitorum longi;

c) „ tendinis flexoris hallucis longi.

Die Vagina tendinis m. tibialis post. mißt eine Länge von 7—8 cm, beginnt am Proc. malleolaris, geht retromalleolär und begleitet die Sehne bis zur Insertion am Os naviculare. Bei Ansammlung gibt sie keine bestimmte Form, da sie zum größten Teil unter dem Lig. laciniatum läuft, dessen Straffheit die Flüssigkeit nicht an die Oberfläche läßt. Der obere und untere Teil erscheinen aber als kugelige Gebilde.

Die Scheide des M. flex. digit. longus hat eine Länge von 7—8 cm, läuft mit der Scheide des M. tibialis post. an deren Hinterfläche und reicht bis zum Lig. naviculo-cuneiforme. Bei Ansammlung benimmt sie sich wie die Scheide des Tibialis post., der Unterschied ist bloß, daß die Scheide des Tibialis post. das Lig. laciniatum oben mehr überragt wie unten, indem dies bei der Scheide des M. flex. digit. longus verkehrt ist. Da ist der Teil unter dem Lig. laciniatum größer als der obere.



Die Scheide des M. flex. hallucis longus beginnt in der Höhe des Talotibialgelenks und läuft wie der obige inserierend in der Höhe des Lig. naviculo-cuneiforme. In ihrer unteren Partie kreuzt sie die Scheide des Flexor digit. longus, fallweise kommunizieren sie sogar. Ihre Länge beträgt 6—8 cm. Bei Ansammlung ist sie am wenigsten charakteristisch von den drei, und durch dem ist sie erkennbar.

Die in Gruppe III gehörenden Scheiden sind folgende:

Vagina tendinum musc. peronaeorum communis.

Sie entspringt hinter dem Malleolus medialis und läuft hinter dem Tuberculum calcanei in zwei blinde Säcke sich teilend zur Aufnahme der zwei Sehnen. Die Scheide des Peronaeus brevis reicht bis zur Höhe des Calcaneo-cuboidalgelenks, die Scheide des Peronaeus longus bis zum Rand des Os cuboideum, seine Länge beträgt 10—12 cm, die des Peronaeus brevis ist 1—2 cm kürzer. Die zwei isoliert laufenden Scheiden kommunizieren zumeist in der Höhe des Randes des Os cuboideum, weshalb sie bei Erkrankung zusammen sich anfüllen, und bilden eine längliche Wulst.

Die Gruppe IV bilden folgende Sehnenscheiden:

Vagina tendinum phalangium.

Sie beginnen bei den Köpfchen der Metatarsi und reichen bis zur Insertion der Sehnen, bis zum unteren Rand der letzten Phalangen. Am längsten ist die der Zehe, die 2—3 cm den Metatarsus überragt. Durchschnittslänge haben sie 3—5 cm, bei Ansammlungen bilden sie runde, ovale Form und wachsen bis Nußgröße heran. Diese Scheiden sind — entgegengesetzt zu denen der Hände — voneinander weit entfernt und kommunizieren nicht.

Die hier vorkommenden Beutel sind folgende:

Bursae intermetatarsophalangeae, von denen die drei mittleren immer aufzufinden sind, der vierte fehlt oft. Sie liegen zwischen den Köpfchen der Metatarsi und können eine Länge von 2—3 cm erreichen. Erwähnt muß die Bursa subcutanea metatarsophalangea I werden, von dessen Behandlung noch gesprochen wird. Als nicht hierher gehörende, aber wichtige Beutel erwähne ich hier die Bursa tendinis calcanei und die Bursa subcutanea calcanea, ferner die Bursa subcutanea malleoli lateralis und medialis. Letztere stehen mit den bisher aufgeführten Scheiden in keiner Beziehung, und somit können wir auf eine ausführliche Besprechung verzichten.

Friedrich sagt: „Häufig ist die tuberkulöse Erkrankung der Sehnenscheiden bei solchen Individuen, bei denen kein anderer Anhaltspunkt für Tuberkulose ist, und so kann es verziehen werden, daß viele solche als rheumatische Erkrankungen behandeln." Schwer fällt die Diagnose manchmal bei subakuten gewerblichen oder durch Trauma entstandenen Veränderungen, diese von gonorrhoischen, tuberkulotischen oder luetischen Erkrankungen zu trennen. Die genaue Anamnese und pünktliche Erkennung der Lokalisation helfen den Arzt über viel Schwierigkeiten hinweg.

Die rheumatischen Erkrankungen unbestimmter Ätiologie und die gonorrhoische Erkrankung verknüpft sich zumeist der Erkrankung benachbarter Gelenke, sind äußerst schmerzhaft, der Schmerz nimmt bei passiver Bewegung zu. Der plötzliche Auftritt und die große Schmerzhaftigkeit sind mächtige Hilfsmittel der Diagnose, die evtl. vorangehende Gonorrhoea oder anginöse Erkrankung stützen dieselbe nur.

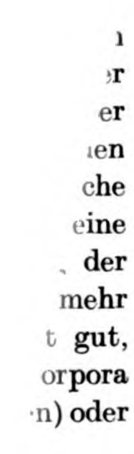


Nach längerer Zeit greift diese Erkrankung nicht bloß auf das Gelenk, sondern auch auf die Nachbargewebe über.

Schwieriger gestaltet sich die Differenzierung der tuberkulösen Erkrankung von der gewerblichen. Das klinische Bild der tuberkulösen Entzündung geht auch mit Ansammlung der synovialen Flüssigkeit einher, das Nachbargewebe wird ödematös, und die Corpora oryzoidea werden hörbar. Diese Symptome erscheinen aber nicht alle sofort, sondern eines oder anderes besteht oft monatelang, ohne daß sich eines von ihnen hinzugesellen sollte. Im Moment des Auftrittes fungöser Gebilde ist die Diagnose leicht zu stellen. Wenn der Beutel oder die Scheide mit fungösen Wucherungen bedeckt erscheint oder ein irgendwelches tuberkulöses Symptom auftritt, so ist die Entscheidung nicht zweifelhaft. Wenn aber außer den bekannten Symptomen auch obenerwähnte fehlen, kann ich diesen — aus Negativen ausgehenden — Standpunkt nicht unterstützen, welchen viele erwähnen, daß: „es ist kein anderer Stützpunkt für Tuberkulose, doch ist es dieselbe, da eine synoviale Sehnenscheidenentzündung besteht und diese evtl. in mehreren Scheiden sitzt an derselben Hand oder Fuß". Bisweilen kann ich selbst das Vorhandensein der Corpora oryzoidea nicht als Stützpunkt annehmen für Tuberkulose, da ich dieselben provokativ — im Laufe meiner Experimente — hervorrufen konnte. Daß aber eine gewerbliche, synoviale Erkrankung bei einer langdauernden, schlechten Behandlung in Tuberkulose sich umwandeln kann, bezweifle ich nicht, da wir oft Erkrankungen beobachten, welche später tuberkulös werden. Die Corpora oryzoidea entstehen nach *König* aus Fibrinniederschlägen und koaguliertem Exsudat, das Fibrin organisiert sich, löst sich ab und wird als flaches, kugeliges weißes Gebilde vorgefunden. Nach *Goldmann*, *Garré* ist es ein Degenerationsprodukt der Wanderung der Scheide oder des Beutels. *Küttner* bespricht diese krepitierenden Sehnenscheidenentzündungen und bemerkt hierzu, daß die Fibrinablagerung an der Innenfläche solcher Scheiden erfolgt, welche über Knochen die Sehne führen oder welche durch Nachbarorgane komprimiert werden. Diese Ablagerungen werden organisiert, und somit entstehen die Corpora oryzoidea. Diese Reaktion kann nicht bloß durch Druck entstehen oder bei auf knöcherner Fläche verlaufenden Scheiden, sondern anderswie auch, wie auch in meinem — später zu besprechenden — Falle, durch Einspritzung der *Calot*schen Lösung (siehe unten).

Die synoviale Sehnenscheidenentzündung an Händen und Füßen kommt als gewerbliche Erkrankung zumeist bei Frauen vor, die eine rollende, reibende Profession haben, und bei Männern, die als Bremser, Schlosser, Tischler sich betätigen, endlich bei Kindern während dem Schreibenlernen, dort wo der Federstiel am meisten sich an das Fingerglied drückt.





ı
er
er
ıen
che
eine
der
mehr
t gut,
orpora
n) oder

. Gruppe
igaments,
lt wurden.
hier besteht
unktion der
Teil, da
len drei
hier zu



2. 8. V. 1922. H. M., 8 Jahre alt. Etwa vor 2 Wochen beobachtete sie, daß am III. Finger der rechten Hand eine kleine Schwellung entstand, die äußerst hart und etwa Haselnußgröße besaß. Weder schreiben noch Handarbeiten verrichten kann sie, deshalb möchte sie es entfernen lassen. Am II. Phalanx des III. Fingers sitzt eine etwa haselnußgroße, sehr harte, spannende, wegen der Straffheit keine Fluktuation aufweisende Schwellung auf der Volarseite. Pat. fürchtet die ambulante Behandlung, und da auch wir auf den Inhalt der Schwellung neugierig waren, entschlossen wir uns zur blutigen Operation. Es folgte die Exstirpation, und da sie von der unteren Fläche der Scheide nicht trennbar war, behandelten wir die Wunde offen. Die Heilungsdauer betrug 3 Wochen, die Flexion bzw. Extension wurde nicht ganz tadellos, es blieb eine geringe Narbenbildung zurück.

3. 28. V. 1922. G. J., 41 Jahre alt, Zugbremser. Gibt an, seine Hand solle im Jahre 1915 zwischen Eisenstücke geraten sein, die Hand schwoll stark an, später verschwand die Schwellung spurlos. Verrichtet seine Arbeit seitdem ungestört. 1921 wurde die Hand wieder schmerzhaft, und er legte *Prießnitz*sche Umschläge. Die Schmerzen ließen bald nach. 1922 schwillt die Hand resp. der Handteller wieder an, jedoch widmete er dem wenig Aufmerksamkeit, bis am 16. IV. 1922 beim Bremsen plötzlich ein Gefühl verspürt wurde, als wenn etwas in seiner Hand bersten würde, und die Flüssigkeit lief vom Handteller in den Vorderarm hinein.

St. praesens: An der Radialseite unter dem Palmaris longus sitzt eine längliche wulstartige Ansammlung, entsprechend der Ulnarseite in gleicher Höhe hühnereigroße Schwellung, unter dem Lig. carpi transv. volare auf der Ulnarseite eine ebenso große Ansammlung, die an der Radialseite ungleichmäßige Form hat und bei Druck gegen den Vorderarm verschwindet. Im oberen Drittel des Vorderarmes, in der ganzen Länge des oberen Drittels, unter den Beugemuskeln gut fluktuierende Schwellung, die die Form des Verlaufes des Oberarmes zeigt. Auf Druck schwindet die Flüssigkeit, und bei Druck auf das Lig. carpi transversum volare kann unter den Vorderarmmuskeln eine Fluktuation gespürt werden. Ebenso kann eine Fluktuation ausgelöst werden bei Druck auf den oberen Teil des Lig. carpi transv. volare, ferner bei Druck der Radialseite an der Ulnarseite und umgekehrt. Beim Druck über dem Lig. carpi transv. volare kann im Vorderarme aber eine Fluktuation nicht gespürt werden. Therapie: Fixationsverband. Einspritzen der *Calot*schen Lösung. Wöchentlich einmal Einspritzung der *Calot*schen Lösung nach der später zu beschreibenden Methode.

4. 15. VI. 1922. B. A., 22 Jahre alt, Köchin. Seit 2 Jahren zeitweise große Schmerzen über dem I. Metatarsophalangealgelenk, was mit einer geringen Rötung und Schwellung einhergeht.

St. praesens: Haselnußgroße, stark injizierte Schwellung über der Bursa metatarsophangea, der Beutel fluktuiert und ist bei Berührung sehr schmerzhaft. *Burow*sche Umschläge zur Beseitigung der Rötung. Am 20. VI. Punktion mit 1 ccm der *Calot*schen Lösung. Der Kranken wird gesagt, 2—3 Tage zu ruhen und sich nach Ablauf einer Woche wieder zu zeigen. Erscheint am 27. VI. wieder, die Schwellung ist verschwunden, sie gibt an, daß seit Bestehen der Schwellung die Schmerzen sich zum erstenmal nicht zeigten weder bei Druck noch beim Tragen von Schuhen; seit 2 Jahren fühlt sie sich zum erstenmal wohl mit dem Fuße. Wird geheilt entlassen.

Im 1. und 3. Falle wurde die *Calot*sche Behandlung länger gemacht. Dieselbe geschieht folgenderweise: Mit einer nicht zu dicken *Pravatz*schen Nadel wird — nach vorheriger Anästhesierung — am höchsten Punkt der Ansammlung eingestochen und die Flüssigkeit ausgesaugt.



Diese ist in jedem Falle gelblich, ein wenig opalescierend und schleimig. Während der Behandlung mit der Lösung ist die durch Punktion entfernte Flüssigkeit dichter, braungelb, undurchsichtig. Statt dieser werden einige ccm *Calot*sche Lösung injiziert, deren Zusammenstellung folgende ist:

Olei amygd. dulcium	gta.	100,0
Aetheris sulfurici.	gta.	65,0
Jodoformii.	gta.	20,0
Kreosoti.	gta.	8,0
Guajacoli	gta.	2,0

Mfsol. Ds. *Calot*sche Lösung.

Zu therapeutischen Zwecken genügen einige ccm der obigen Lösung. Beim Fall 3, der noch unter Behandlung steht, verwendete ich bei den 2 letzten Punktionen wesentlich größere Menge — ausgehend aus der Supposition, daß mechanische Reize Corpora oryzoidea auszulösen imstande sind. Versuchte daher mit größerer Menge der Lösung diese zu provozieren, was auch tatsächlich gelang. Am 1. VI. injizierte ich 20 cmm Lösung in den oberen Drittel des Vorderarmes, in die fluktuierende Fläche nach Absaugung der synovialen Flüssigkeit. Der Kranke wird nach Ablauf der Woche wieder untersucht und bemerkt bei dieser Gelegenheit eine — für ihn sehr auffällige — Erscheinung: daß wenn er seinen Vorderarm drückt, so verspürt er, als wie wenn sich die Flüssigkeit etwas reiben würde. Die jetzt unangenehme Punktion fördert eine Menge der Corpora oryzoidea zutage, welche als Produkte der durch chemischen Reize wirkenden Lösung aufzufassen sind. Diese größere Menge der Lösung wird nochmals injiziert, und darauf entfernen sich bei nächster Punktion wieder große Mengen der Corpora. Bei der darauf folgenden Punktion wird gar nichts injiziert, und in der darauf folgenden Woche entleere ich nunmehr kaum etwas der Körperchen. Jetzt wird eine gründliche Durchwaschung gemacht, um die evtl. Neubildung der Corpora zu kontrollieren. Bei der nächsten Punktion sind kaum mehr als 1—2 Corpora zu finden. Dieses Experiment veranschaulicht gut, daß nicht bloß mechanische, sondern auch chemische Reize die Corpora zu provozieren imstande sind, die von der infektiösen (tuberkulösen) oder nicht infektiösen Art der Erkrankung unabhängig sind.

Im zuerst angeführten Falle gehören die Sehnenscheiden der 2. Gruppe an. Hier fehlt die Kommunikation der Scheiden oberhalb des Ligaments, weshalb die radialen und ulnaren Scheiden isoliert behandelt wurden. Die Scheide des Falles 3 gehört anatomisch in die 3. Gruppe, hier besteht die Kommunikation oberhalb des Lig. carpi volare, bei Punktion der Scheide des Flexor pollicis longi entleerte sich auch der ulnare Teil, da die schmale Kommunikation, die in solchen Fällen zwischen den drei isolierten Scheidengruppen vorhanden zu sein pflegt, war auch hier zu



finden. Im 2. Falle wollte ich hinweisen, wie straff die Lig. annularia die einzelnen Scheiden der Phalangen trennen, so daß die Ansammlungen leicht für Ganglion oder sogar für Tumor gehalten werden können und als solche behandelt resp. operiert werden.

Der letzte Fall wurde deshalb erwähnt, weil hier die *Calot*sche Lösung bei einem solchen Fall sehr wirksam war, welcher in der Praxis allzu häufig vorkommt, aber dessen Heilung dem Arzte viel schwierige Zeit verursacht. Zumeist wird sie Hygroma bursae hallucis genannt, und wenn sie schon ungeheuere Klagen verursacht, wird sie operativ entfernt oft mit wenig Erfolg. — Bei diesem Heilverfahren bleibt weder eine Narbenbildung zurück — welche fortdauernd Schmerzen beim Gehen verursacht — noch ist diese ein großer Eingriff, denen sich die Kranken sehr gerne unterwerfen, um durch einen kleinen Eingriff von einer großen Unannehmlichkeit befreit zu werden.

Bei der Korrektur: G. J. Fall 3 wurde am 20. IX. als geheilt entlassen von der Ambulanz.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik des Charité-Krankenhauses in Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Hildebrand*].)

Zur Operation der angeborenen Gaumenspalte; Endergebnisse der Uranostaphyloplastik nach Langenbeck.

Von

Dr. **Otto Stahl**,
Assistent der Klinik.

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. September 1922.)

Der Zweck der Behandlung der Gaumenspalte ist die Herstellung einer Abschlußmöglichkeit zwischen Mund- und Nasenhöhle, um dadurch die Schädlichkeiten dieses Zustandes, Störungen bei der Nahrungsaufnahme, Erkrankungen der Schleimhäute mit ihren Folgezuständen und Störungen der Sprache zu bessern und, wenn möglich, ganz zu beseitigen. Zur Herstellung dieses Abschlusses sind zwei Möglichkeiten gegeben, einmal die Ausfüllung der Lücke durch eine Prothese irgendwelcher Art, zweitens der operative, plastische Verschluß der Spalte.

Seit *Langenbeck* im Jahre 1862 sein Operationsverfahren angegeben hat, das heute noch in den Grundzügen die Operationsmethode der Wahl bei den meisten Chirurgen bildet, ist die Frage: Operation oder Prothese verschieden beantwortet worden. Wurde auch der anatomische Erfolg der Operation stets allgemein anerkannt, so waren doch die Meinungen über das funktionelle Ergebnis des Eingriffes durchaus geteilt. So hatten denn in den siebziger Jahren fast alle Chirurgen die operative Behandlung der Gaumenspalte ganz aufgegeben. *Hueter* schreibt 1882 in seinem Grundriß der Chirurgie, „daß die prothetische Ergänzung durch Obturatoren den Ergebnissen der plastischen Kunst überlegen ist". Er hält sich nicht mehr für berechtigt, eine Operation anzuempfehlen, und schließt den Spalt durch einen Obturator nach *Süersen*. *Julius Wolff* ist dieser Anschauung in mehreren Arbeiten entgegengetreten, indem er den Nachweis führte, daß fast nach jeder geglückten Operation sich ein vollkommener funktioneller Erfolg erzielen läßt. Klaffte nach gelungener Operation bei zu kurzem Velum palatinum zwischen ihm und der hinteren Rachenwand noch eine Lücke,



so füllte er sie mit einem weichen, lose eingelegten Obturator nach *Schiltsky* aus. Jetzt gelang es mit Hilfe eines systematischen Sprachunterrichtes auch die Sprache der Patienten sehr wesentlich zu bessern und so die Kranken „wieder zu Menschen zu machen“ (*Koenig*). So steht denn in der 4., von *Lossen* besorgten Auflage des „Grundrisses“ von *Hueter*: „Es ist daher der Verschluß der Gaumenspalte durch chirurgische Plastik in jedem Falle zu empfehlen, um wenigstens Mund- und Nasenhöhle gegeneinander abzuschließen.“ Zur Verbesserung der Sprache wäre gegebenenfalls ein Obturator nach *Schiltsky* einzulegen.

Nur allmählich hat sich der operative Standpunkt wieder durchgesetzt, so daß *Albert* noch im Jahre 1897 in der 5. Auflage seines Lehrbuches der speziellen Chirurgie schreibt: „Der Mangel, der den Kranken am meisten berührt (sc. die Sprachstörung), bleibt ungebessert, weil der weiche Gaumen zu kurz und ein Abschluß des Nasen-Rachenraumes von der Mundhöhle nicht möglich ist. Da die Operation und die Nachbehandlung so ungemein qualvoll und schwierig ist, so hat die Begeisterung für diese Operationen in den letzten Jahren sehr stark abgenommen, zumal die Technik vorzügliche Obturatoren liefert, welche die Sprache wesentlich verbessern.“ Eine ganze Reihe von Veröffentlichungen, die über die Ergebnisse der Gaumenspaltenoperation berichten (*Berry*, *Dobberkau*, *Dreher*, *Goyder*, *Ehrmann*, *Kappeler*, *Kassel*, *Monnier*, *Ranzi* und *Sultan*, *Ulrich*) und die Ergebnisse unserer eigenen Nachuntersuchungen zeigen den Wert der Uranostaphyloplastik.

Sicher kann man auch mit der Prothesenbehandlung Ausgezeichnetes erreichen. Freilich muß das Kind bereits intelligent genug sein und die Ausdauer besitzen, die nötig ist, sich an einen solchen Apparat zu gewöhnen. Auch darf nicht vergessen werden, daß es nicht leicht ist, in solchem Alter den Apparat gut im Munde zu befestigen (*Parreidt*). Welche Schattenseiten ein später Verschluß der Spalte hat, darüber später. Dazu kommt die sehr wesentliche Kostenfrage. Während der Wachstumszeit erfordern die Obturatoren fortwährend Veränderungen, wenn sie ihren Zweck erfüllen sollen. Demgegenüber schafft die Operation bleibende Verhältnisse, und zwar schon zu einer Zeit, in der eine Prothesenbehandlung noch gar nicht möglich ist. Dazu kommt noch etwas Seelisches, was zugunsten der Operation spricht. Das Bewußtsein, keinen körperlichen Defekt zu besitzen, wirkt günstig auf die psychische Entwicklung des Kindes.

Lexer präzisiert den Standpunkt der Chirurgen im Handbuch der praktischen Chirurgie: „Der Operation soll man alle Fälle unterwerfen, bei welchen sich kein Gegengrund in allgemeiner Schwäche oder in Krankheiten findet, und genügendes plastisches Material zur Versorgung steht.“ Diesem Standpunkt treten wir bei. *Riegner* (Zahnarzt) hält die Operation der Gaumenspalte stets für indiziert, wenn nicht



äußere Gründe den operativen Verschluß verhindern, und wenn genügend plastisches Material vorhanden ist. Ähnlich äußert sich *A. Fraenkel* im Handbuch der Zahnheilkunde von *Scheff*. *Port* und *Euler* vertreten den Standpunkt, daß bei Fällen, die das 12. bis 14. Lebensjahr überschritten haben, bessere Ergebnisse durch einen Obturator erzielt werden; für die jüngeren Fälle ziehen sie die Operation vor.

Besteht über die Frage Operation oder Prothese zur Zeit eine gewisse Übereinstimmung im Sinne der operativen Behandlung, so ist die Frage des Zeitpunktes für den Eingriff noch eine strittige. Ganz allgemein verlangen wir bei jedem operativen Eingriff, daß er einen möglichst großen Nutzen bringe bei einer möglichst geringen Gefahr einer Schädigung. Die Beantwortung der Frage, wann soll man bei einer angeborenen Gaumenspalte operieren, ist das Ergebnis eines Kompromisses. Als Ziel der Operation habe ich oben bezeichnet 1. die Herstellung möglichst normaler anatomischer Verhältnisse und 2. ein möglichst gutes funktionelles Ergebnis hinsichtlich der Sprache. Danach kann rein theoretisch der Verschluß gar nicht früh genug ausgeführt werden. In der Tat verlangen auch *Brophy*, *Eastmann* u. a., daß die Operation in den ersten Lebenswochen ausgeführt wird (Operation nach *Brophy*). *Lane* macht seine Plastik am ersten Lebenstage. Neben diesen beiden Faktoren spielt aber noch ein dritter eine Rolle. Es ist die Spätwirkung der Operation auf die Entwicklung des wachsenden Kiefers. Je nachdem ein Operateur diese einzelnen Faktoren bewertet, und danach, wie er die Gefahr der Operation einschätzt, wird er seinen Standpunkt zur Frage des Operationszeitpunktes einnehmen. Nach Schilderung der Ergebnisse, welche die Untersuchung der in der chirurgischen Klinik der Charité operierten Fälle gehabt hat, sollen die Ansichten der verschiedenen Autoren wiedergegeben werden. Diese Nachuntersuchungen sind unter 3 Gesichtspunkten vorgenommen. 1. operatives Ergebnis, 2. funktionelles Ergebnis (Sprache), 3. Veränderungen des Kiefers und Zahnbogens. Da funktionelles Ergebnis und operativer Erfolg in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis zueinander stehen, so bilden sie eine gemeinsame Gruppe in der Indikationsstellung, der die Spätveränderungen des Kiefers gegenüberstehen.

Ich möchte nur einige allgemeine Bemerkungen vorwegnehmen. Der Urheber der klassischen Methode, *Bernhard von Langenbeck*, hat empfohlen, die Operation nicht vor Ablauf des 12. bis 15. Lebensjahres auszuführen, da frühere Operationen meist nicht glückten, ja bei ihnen einige Todesfälle zu verzeichnen gewesen seien. Ähnlich haben sich *Billroth* und *Simon* geäußert. Noch schärfer hat sich *Trélat* gegen ein früheres Operieren ausgesprochen, wenn er sagt: „Die frühe Operation ist das Hinzufügen einer sicheren Todesaussicht zu nur wahrscheinlichen Todesaussichten.“ In dieser Anschauung ist allgemein eine

Änderung eingetreten. Weitaus die Mehrzahl der Chirurgen steht heute auf dem Standpunkt, die Operation im frühen Kindesalter auszuführen. *Julius Wolff* ist derjenige gewesen, der gefordert hat, man solle die Operation bereits im Säuglingsalter ausführen. Die Ergebnisse, die er mit diesen Frühoperationen erzielt hat, sind gut. Die Zahl derjenigen, die ihm auf diesem Gebiete gefolgt sind, ist aber verhältnismäßig gering. Es sind, soweit ich in der Literatur habe feststellen können, *Brophy*, *Eastmann*, *Helbing*, *Kaerger* (*Bier*), *Lane* und *Tavel*. Für *Wolff* war das Vorhandensein einer Gaumenspalte eine vitale Indikation. Da die Durchführung der *Langenbeck*schen Operation in einer Sitzung ihm bei Säuglingen zu eingreifend erschien, so zerlegte er sie in 2, ja unter Umständen in 3 Abschnitte. Wie gefährlich die Operation auch dann noch ist, haben seine Todesfälle gezeigt. Unter den von 1872 bis 1899 in den ersten 6 Lebensmonaten operierten Säuglingen starben 20%. Nach einer anderen Statistik von ihm starben von 128 Operierten unter 3 Jahren 9,3%. *Ehrmann* verlor von 10 Kindern unter 2 Jahren 2, *Lawson Tait* bei 5 Kindern unter 2 Jahren eins, *Ranzi* und *Sultan* unter 29 Kindern unter 2 Jahren 4 usw. Wir können mit sehr vielen anderen Chirurgen die vitale Indikation zum chirurgischen Eingriff nicht anerkennen. Die rationelle Ernährung der Säuglinge und Kinder hat beträchtliche Fortschritte gemacht, so daß die von *Kaerger* angegebene Zahl von rund 30% Sterblichkeit bei nicht operierten Gaumenspalten wohl nicht mehr zu Recht besteht. Eine gute Säuglingspflege macht viel aus, die Kinder über die gefährliche Zeit hinwegzubringen, bis sie groß und kräftig genug sind, die Operation nach *Langenbeck* zu überstehen. Wenn wir uns auch vor einer Narkose der Säuglinge nicht scheuen, so fürchten wir doch den Blutverlust; und der kann doch für ein so kleines Kind leicht gefährlich groß werden. Dazu kommt, daß die Kleinheit der Verhältnisse die technischen Schwierigkeiten des Eingriffes außerordentlich steigert. Der Enderfolg bei den im Säuglingsalter nach *Langenbeck* Operierten ist, nach der Erfahrung vieler Chirurgen wesentlich schlechter als bei anderen Kindern, denn infolge des herabgesetzten Ernährungszustandes, den fast alle solche Kinder aufweisen, sind die Bedingungen für die Wundheilung ungünstiger. Führt die Operation aber zu einem Mißerfolg, so ist die Schrumpfung der Lappen so erheblich, daß für eine zweite Operation das notwendige Material fehlt. Über unsere Einwände gegen die Operationsmethode nach *Brophy*, die ja nur im Säuglingsalter durchführbar ist, und das Verfahren nach *Lane* später.

Unser Material von 1898 bis Ende 1920 umfaßt 79 Fälle, die teils vom Leiter der Klinik (bis 1904 Geheimrat *Koenig*, seitdem Geheimrat *Hildebrand*), teils von den Assistenten operiert worden sind. Wie die meisten Autoren, teilen wir unser Material in verschiedene Gruppen,

je nach dem Alter, in dem die Patienten zur Operation gekommen sind. Eine derartige Einteilung ist notwendig, da die Operation in den verschiedenen Lebensabschnitten verschiedene Aussichten für den Enderfolg bietet. An Stelle der üblichen 4 Altersgruppen 1. und 2. Lebensjahr, von 2—6 Jahren, von 7—14 Jahren und schließlich über 14 Jahre habe ich das Material nur in 3 Gruppen geteilt dadurch, daß ich die beiden ersten vereinigt habe, denn unter unseren Fällen befinden sich nur 3, die vor Vollendung des 2. Lebensjahres operiert worden sind.

Tabelle 1.

Operatives Ergebnis aller Fälle.

	Verschluß gelungen		Teilweiser Verschluß erreicht	Mißlungen	Gestorben	Zusammen
	durch *eine* Operation	mit Nachoperation				
Spalt des weichen Gaumens . . .	11	0	5	1	0	17
Spalt des harten u. weichen Gaumens	19	7	25	8	0	59
Kiefer-Gaumenspalte	0	2	1	0	0	3
Insgesamt:	30	9	31	9	0	79

Insgesamt waren unter den 79 Fällen 17 Fälle von Uranocolobomia posticum, in 49 Fällen reichte der Spalt nach vorn bis zum Alveolarfortsatz, und nur 3 Fälle betreffen eine vollständige Gaumenspalte. Ein operativ gutes Ergebnis wurde nach den Operationsberichten in 39 Fällen, d. h. 49,4%, erzielt, davon in rund $^3/_4$ der Fälle durch eine einzige Operation. Als operativ gut wurde das Ergebnis auch gewertet, wenn an einer Stelle ein kleines Loch bis zur Größe eines gewöhnlichen Stecknadelkopfes geblieben war. Derartige winzige Löcher sind für das praktische Ergebnis der Operation völlig belanglos. Meist war der Sitz dieser Löcher der Übergang zwischen hartem und weichem Gaumen oder das vordere Ende der Nahtlinie. Dagegen wurde auch die kleinste Nahtdehiszenz an der Spitze der Uvula nur als teilweiser Erfolg bewertet, weil hier die praktische Bedeutung für den funktionellen Erfolg unter Umständen sehr groß sein kann, wenn auch nicht sein muß.

Unter den 31 Fällen, in denen nur ein teilweiser Verschluß erreicht worden ist, = 39,2%, sind 20 Fälle nur einmal operiert worden. Sie haben sich der weiteren Behandlung entzogen. Unter den 9 mißlungenen Fällen (11,4%), d. h. solchen, in denen entweder die ganze Naht wieder aufgegangen ist oder nur winzige Teile erhalten geblieben sind, befinden sich 8 Fälle, in denen nur einmal operiert worden ist. Von diesen 8 Fällen sind 6 bei der Nachuntersuchung ermittelt worden. Dabei hat sich ergeben, daß nur einer an anderer Stelle von neuem mit Erfolg operiert worden ist. Die anderen sind nicht wieder operiert worden.



Ich habe schon oben erwähnt, daß der Ernährungszustand der Kinder nach der allgemeinen Erfahrung von Bedeutung ist insofern, als ein herabgesetzter Ernährungszustand ungünstig auf die Wundheilungsverhältnisse einwirkt. Unter der Gesamtzahl von 79 Fällen befinden sich, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, 16, die in den Jahren 1915—1918 operiert worden sind, und zwar 1915 1 Fall, 1916 4, 1917 10, und 1918 1. Daß und warum in diesen Kriegsjahren der Ernährungszustand herabgesetzt war, brauche ich nicht zu beweisen und nicht zu begründen. Von diesen 16 Gaumenspalten sind nur 2 mit Erfolg operiert. In 7 Fällen gelang der Verschluß nur teilweise, während 7 Fälle völlig mißlangen! Man könnte noch annehmen, daß diese sehr schlechten Ergebnisse in den Kriegsjahren so zustande gekommen sind, daß sie von ungeübten Chirurgen operiert worden sind. Das ist nicht der Fall. Unter den 16 Fällen ist nur einer von einem Assistenten operiert worden, der nur während des Krieges der Klinik angehört hat (der Fall ist primär lückenlos geheilt). Die übrigen 15 sind von solchen Operateuren versorgt worden, die vor dem Kriege der Klinik angehört und vor und nach dem Kriege Gaumenspalten operiert haben. Für dieses auffallend schlechte Ergebnis in den bestimmten Jahren sehe ich keine andere Erklärungsmöglichkeit, als die durch die besonderen Umstände bedingte allgemeine Herabsetzung des Ernährungszustandes.

Ziehen wir diese 16 Fälle von unseren 79 ab, so ergibt sich, *daß in 37 Fällen von 63 = 58,7% ein operativ günstiges Ergebnis erreicht worden ist. 24 mal gelang ein teilweiser Verschluß (38,1%) und nur 2 Fälle (3,2%) sind mißlungen.* Lediglich diese Zahlen sind mit denen anderer Autoren vergleichbar, denn nur diese sind unter den möglichst gleichen Bedingungen wie die der anderen gewonnen.

Mit einer Heilungsziffer von 58,7% ist ungefähr das gleiche Ergebnis erzielt worden, wie es auch in anderen größeren Zusammenstellungen verzeichnet ist, in denen über die Operation nach *Langenbeck* berichtet wird. *Kappeler* hatte die besten Erfolge mit 86,5% (82 Fälle), *Kassel* (Klinik *Mikulicz*) unter 40 Fällen 62,5% Heilung, *Ranzi* und *Sultan* 69,3% bei 101 Fällen, *Dobberkau* (Klinik *Bergmann*) 67% bei 70 Fällen, *Dreher* (Klinik *Bergmann-Bier*) 60,9% Erfolg unter 110 Fällen. Die Statistiken von *Julius Wolff* und *Helbing* sind hier nicht in Betracht gezogen, weil sie wesentlich mehr Fälle enthalten, die in den beiden ersten Lebensjahren operiert worden sind. Sie lassen sich mit unseren nicht vergleichen, vor allem nicht hinsichtlich der Sterblichkeitsziffer der Operation. *Unter unseren 79 Fällen ist nicht ein Todesfall vorgekommen!* Diese Tatsache ist nach den Erfahrungen anderer Chirurgen sicher ganz wesentlich darauf zurückzuführen, daß wir im allgemeinen nicht vor Ablauf des zweiten Lebensjahres operiert haben.



Tabelle II.
Operatives Ergebnis der bis zum 6. Lebensjahre operierten Fälle.

	Verschluß gelungen		Teilweiser Verschluß erreicht	Mißlungen	Gestorben	Zusammen
	durch *eine* Operation	mit Nachoperation				
Spalt des weichen Gaumens . . .	7	0	4	1	0	12
Spalt des harten u. weichen Gaumens	13	4	18	7	0	42
Kiefer-Gaumenspalte	0	2	0	0	0	2
Insgesamt:	20	6	22	8	0	56

Bis zum vollendeten 6. Lebensjahre wurden 56 Patienten operiert. 12 mal handelte es sich um ein Uranocoloboma posticum, in 43 Fällen um eine Palatoschisis palati duri et mollis und nur einmal um eine totale Kiefer-Gaumenspalte. Der Verschluß der Spalte ist in 26 Fällen gelungen = 46,4%; in 22 Fällen = 39,3% war der Erfolg nur ein teilweiser, während 8 = 14,3% mißlangen. Unter den 26 gelungenen Fällen befand sich einer (Fall 74 der Krankengeschichten, totale Gaumenspalte) der im Alter von $1^1/_4$ Jahren operiert worden ist. Unter den 8 mißlungenen Fällen ist einer mit $1^1/_2$ Jahren (Fall 26) und einer mit $1^3/_4$ Jahren (Fall 7) operiert worden. Beide Male handelte es sich um einen Spalt im harten und weichen Gaumen. Ferner befindet sich noch ein Fall unter diesen (Fall 76), in dem die Operation lediglich auf dringende Bitten der Angehörigen versucht worden ist. Der Fall war bereits anderweitig nach *Langenbeck* wegen einer Spalte des weichen Gaumens operiert worden; am Tage nach der Operation war der damals 3jährige Knabe an Scharlach erkrankt. Es kam zu einer nekrotisierenden Entzündung, bei der sich der gesamte Gaumen bis auf minimale Reste abstieß. Daß solche Fälle zu einer Operation sehr wenig geeignet sind, ist selbstverständlich. Es war ein Versuch, der entsprechend den Erwartungen mißglückt ist.

Zieht man von diesen 56 Fällen die 14 Fälle der Kriegsjahre ab, die in der Zeit bis zur Vollendung des 6. Lebensjahres operiert worden sind, so ergibt sich, daß *unter 42 Fällen bei 23 = 54,7% ein operativ gutes Ergebnis erzielt worden ist*; *in 17 Fällen = 40,5% gelang ein teilweiser Verschluß, 2 = 4,8% sind mißlungen.*

Tabelle III.
Operatives Ergebnis der vom 7.—14. Lebensjahr operierten Fälle.

	Verschluß gelungen		Teilweiser Verschluß erreicht	Mißlungen	Gestorben	Zusammen
	durch *eine* Operation	mit Nachoperation				
Spalt des weichen Gaumens . . .	1	0	1	0	0	2
Spalt des harten u. weichen Gaumens	4	3	4	1	0	12
Kiefer-Gaumenspalte	0	0	0	0	0	0
Insgesamt:	5	3	5	1	0	14



Tabelle IV.

Operatives Ergebnis der nach dem 14. Lebensjahr operierten Fälle.

	Verschluß gelungen		Teilweiser Verschluß erreicht	Mißlungen	Gestorben	Zusammen
	durch *eine* Operation	mit Nachoperation				
Spalt des weichen Gaumens . . .	4	0	0	0	0	4
Spalt des harten u. weichen Gaumens	2	0	3	0	0	5
Kiefer-Gaumenspalte	0	0	1	0	0	1
Insgesamt:	6	0	4	0	0	10

Bei den *nach dem 6. Lebensjahr* operierten 24 Fällen handelte es sich 6 mal um einen Spalt im weichen Gaumen (davon 4 Fälle nach dem 14. Jahre). 17 mal war der harte und weiche Gaumen gespalten (5 nach dem 14. Jahre). Einmal bestand eine totale Gaumenspalte. In 14 Fällen gelang ein völliger Verschluß (6 nach dem 14. Jahre). 9 mal war nur ein Teilerfolg erzielt, 1 Fall ist mißlungen. Von einer Prozentberechnung im einzelnen sehe ich ab. Die Zahl der Fälle ist dazu zu gering. Der Erfolg oder Mißerfolg bei einem Einzelfall gibt dann sofort einen Ausschlag um viele Hundertteile. Aus diesem Grunde unterlasse ich den Abzug der beiden Kriegsfälle. Ganz allgemein sei nur gesagt, daß *in rund 60% der Fälle ein operativ gutes Ergebnis erzielt worden ist.*

Die operative Erfolgsziffer bei den bis zum 6. Lebensjahre Operierten und bei den später Operierten deckt sich also in unseren Fällen ungefähr; in rund 60% der Fälle ist ein Verschluß der Spalte erreicht worden.

Von den 79 operierten Fällen ist es bei 34 gelungen, Nachricht zu erhalten. In der Großstadt fluktuiert die Bevölkerung an sich schon stark. Durch die Verhältnisse des Krieges und der Nachkriegszeit ist dies ganz besonders der Fall gewesen. Eine Anzahl ist nach außerhalb verzogen, 3 wohnen in den Gebieten, die jetzt nicht mehr zum Reich gehören. Die nach ihnen angestellten Ermittelungen blieben erfolglos. Da es uns für die Untersuchungen darauf ankam, die *Endergebnisse* festzustellen, so sind die Fälle, die im Jahre 1920 operiert worden sind, nicht nachuntersucht worden (Fall 41—45 der Krankengeschichten). Etwaige Veränderungen des Kiefers als Folge der Operation könnten, wenn sie überhaupt vorhanden waren, nur gering sein. Auch das Ergebnis hinsichtlich der Sprache wäre dann kein abschließendes gewesen. Von den 34 für die Beurteilung in Frage kommenden Fällen, die wieder ermittelt worden sind, kam über 4 die Nachricht, daß sie inzwischen gestorben seien (Fall 49 an Diphtherie 13 Jahre nach der Operation gestorben, Fall 52 an Lungenkatarrh 4 Jahre nach der Operation, Fall 55 an Hirnhautentzündung 2 Jahre nach der Operation und Fall 56 2 Jahre nach der Operation, Todesursache

nicht angegeben). Danach blieben 30 Fälle. Von diesen liegen über 10 nur mehr oder weniger ausführliche Beantwortungen eines Fragebogens vor (siehe Krankengeschichten B). Das Urteil über das Endergebnis gründet sich also in diesen Fällen auf Krankengeschichten und Angaben der Operierten oder ihrer Angehörigen. 20 Fälle wurden nachuntersucht. Dabei wurde eine genaue Untersuchung besonders hinsichtlich des sprachlichen Ergebnisses angestellt. Die Beurteilung ist also in diesen Fällen eine einheitliche. In 19 dieser nachuntersuchten Fälle wurde ein Kieferabdruck genommen, um die Veränderungen an Zahnbogen und Kiefer im Gipsmodell zu studieren. In einem Fall (74) war es aus äußeren Gründen nicht möglich, einen Abdruck zu nehmen Von den Fällen, in denen sonst nur briefliche Nachricht vorliegt, ist einmal auf unsere Bitte ein Gipsmodell der Kiefer eingesandt worden, so daß also für die Beurteilung der Zahn- und Kieferverhältnisse 20 Fälle zur Verfügung stehen. Die Verteilung dieser Fälle nach dem Alter zur Zeit der Operation, der Grad der Mißbildung und das Ergebnis der Operation gehen aus der folgenden Übersicht hervor. Die in Klammern stehenden Zahlen bezeichnen die Fälle, über die nur eine schriftliche Nachricht vorliegt; diese Zahlen sind in den vor ihnen stehenden mit enthalten.

Tabelle V.
Übersicht über ermittelte noch lebende Fälle.

	Geheilt	Teilweise geheilt	Mißlungen	Zusammen
Bis zum 6. Lebensjahr operiert.				
Spalt des weichen Gaumens	1	2 (1)	—	3 (1)
Spalt des harten und weichen Gaumens . .	6 (1)	9 (3)	4 (1)	19 (5)
Kiefer-Gaumenspalte	1	—	—	1
In der Zeit vom 7.—14. Lebensjahr operiert.				
Spalt des weichen Gaumens	1 (1)	—	1 (1)	2 (2)
Spalt des harten und weichen Gaumens . .	2 (1)	1	—	3 (1)
Nach dem 14. Lebensjahr operiert.				
Spalt des harten und weichen Gaumens . .	1 (1)	1 (1)	—	2 (2)
Insgesamt:	12 (4)	13 (5)	2 (2)	30 (11)

Für die Beurteilung des sprachlichen Ergebnisses ist außerdem noch ein Fall verwendet worden (Fall 52), der 4 Jahre nach der Operation gestorben ist. Die Angehörigen haben in ihrer Antwort auf den Fragebogen über den funktionellen Erfolg sehr ausführlich berichtet; es handelt sich also hierbei um 31 Fälle.

Bevor ich den Teil der Nachuntersuchungen bespreche, die sich auf das funktionelle Ergebnis der Sprache beziehen, will ich kurz auf die Sprachstörungen bei der Gaumenspalte überhaupt eingehen.

Die Sprachstörungen bei der Gaumenspalte bestehen im wesentlichen aus zwei Teilen, dem nasalen Sprechen und der Bildung von Lauten an solchen Stellen, an denen normal die entsprechenden Laute nicht gebildet werden. Die Vokale sind in ihrem nasalen Beiklang verschieden. Bei A ist er am geringsten, bei U und I am auffallendsten. Die Ursache dafür ist die, daß auch in der Norm der Nasenrachenverschluß beim Vokal A nicht ein dichter zu sein braucht, während für ein rein klingendes U und I ein völliger Abschluß eine Notwendigkeit ist.

Von den Konsonanten ist die Bildung von M und N ungestört, während der Doppellaut Ng nicht gebildet und durch ein N ersetzt wird, wenigstens in der gewöhnlichen Umgangssprache. Läßt man den Patienten sehr langsam sprechen, so gelingt es häufig ein dem Ng ähnliches Lautgebilde zu Gehör zu bekommen. Die Laute P und K sind fast immer zu hören, sie werden aber nicht an normaler Stelle gebildet. Wie *Gutzmann* angibt, liegt ihr Bildungsort bei Gaumendefekten im Kehlkopf, dadurch daß dort mit den aneinandergelegten Stimmbändern ein Preßverschluß erzeugt wird und dann die Luftsäule diesen Verschluß in dem Augenblick sprengt, in dem an der Artikulationsstelle der Verschluß aufgehoben wird. Bei der Bildung des K verlegen die Kranken die Artikulationsstelle an die hintere Rachenwand, wo sie dicht über dem Kehlkopf mit dem Zungengrund den Abschluß herbeiführen, anstatt wie normal mit dem Zungenrücken am Gaumendach. Die Klangstörung durch den mangelhaften Nasenrachenverschluß ist am stärksten beim P, weniger stark beim T. Sie kann beim K ganz fehlen, aber nur wenn man den K-Laut allein sprechen läßt. In der Umgangssprache macht sich der falsche Bildungsort sehr auffallend bemerkbar, denn die Laute vor und nach dem K klingen gurgelnd.

Die Laute B und D können an sich nicht gebildet werden. Für sie treten M und N ein, die entsprechenden Nasallaute. Daß dies in der Umgangssprache nicht in Erscheinung tritt, liegt nach *Gutzmann* daran, daß durch die obenerwähnte Sprengung eines Kehlkopfverschlusses ein B oder D vorgetäuscht wird. Das gleiche gilt für den G-Laut.

Von den Reibelauten klingen die stimmlosen F, G und Ch am meisten nasal, während das Sch mitunter kaum der Norm gegenüber verändert ist. Etwas sehr Auffallendes sieht man häufig bei einem gut klingenden F, eine grimassierende Bewegung der Gesichtsmuskulatur. Die Patienten haben die Artikulationsstelle vom Ausgang der Mundhöhle in den Nasenausgang verlegt, wo sie durch entsprechende Bewegungen der Nasenflügel die für die Entstehung des Lautes erforderliche Enge erzeugen. (In den Krankengeschichten am Schlusse der Arbeit habe ich den so gebildeten F-Laut als Nasen-F bezeichnet.) Was für das F gilt, trifft selbstverständlich auch für das V zu. *Gutzmann* gibt an, daß auf gleiche Weise auch ein scharfes S erzeugt werden kann. Unter



den nachuntersuchten Fällen, die nach der Operation noch mehr oder weniger starke Störungen der Sprache besaßen, habe ich eine derartige Erscheinung nicht beobachtet.

Der R-Laut wird bei den Gaumenspalten tief hinten im Rachen gebildet zwischen dem Zungengrund und der hinteren Rachenwand. Die Bildung des L zwischen Zungenspitze und den Schneidezähnen erfolgt richtig.

Das funktionelle Ergebnis einer Gaumenspaltenoperation ist nicht nur davon abhängig, daß es gelingt, die Spalte zum Verschluß zu bringen. Notwendig für einen guten funktionellen Erfolg ist die Möglichkeit für den Patienten, einen Abschluß zwischen Nasenrachenraum und Mundhöhle herzustellen. Dazu ist erforderlich ein hinreichend langes, gut bewegliches Gaumensegel. Ist dies nicht vorhanden, so kann dafür etwas anderes als Ersatz eintreten. Es sind dies die seitlichen Gaumenbögen, die durch entsprechende Bewegungen, besonders bei hypertrophischen Mandeln, einen mehr oder weniger vollständigen Abschluß hervorbringen, wie bei Fall 67 und 73. In anderen Fällen kommt der Abschluß durch einen besonders starken *Passavant*schen Wulst zustande, d. h. durch die Kontraktion des M. pterygopharyngeus (*Warnekros*), wie bei Fall 62. Hier tritt der Wulst beim Anlauten fast in Kleinfingerstärke auf. Eine starke Atrophie der hinteren Rachenwand — sie ist bei Gaumenspalten infolge des chronischen Katarrhs ziemlich häufig — kann darum von ungünstigem Einfluß sein, da dann naturgemäß der *Passavant*sche Wulst fehlt oder nur angedeutet ist. Ein absoluter Verschluß ist auch für eine völlig normale Sprache nicht unbedingt notwendig, worauf schon *Passavant* hingewiesen hat.

Sehr wesentlich für das funktionelle Ergebnis sind Sprechübungen; darauf wird von allen Autoren übereinstimmend hingewiesen. Durch systematischen Unterricht sollen die Patienten lernen, die Laute an der richtigen Stelle zu bilden, sollen ihre Gaumen- und Schlundmuskeln gekräftigt und geübt werden. Eingehende Vorschriften über die Art des Vorgehens enthält die Arbeit von *Kappeler* und die „Sprachheilkunde“ von *H. Gutzmann*. Auf sie sei ausdrücklich verwiesen. Im allgemeinen wird ein derartiger Unterricht die Aufgabe von Spezialisten sein, der Sprachphysiologen und Taubstummenlehrer. Allen unseren Kranken haben wir diesen dringend erwünschten Sprachunterricht bei der Entlassung aus der chirurgischen Behandlung eindringlich empfohlen. Wie sich bei Gelegenheit der Nachforschungen herausgestellt hat, ist der Erfolg der Empfehlung nur ein geringer gewesen. Von den 30 wieder ermittelten Fällen sind nur 5 der Mahnung gefolgt! 1 Fall (68) hat Unterricht in einer Taubstummenlehranstalt gehabt, 4 (47, 62, 65, 77) im hiesigen Universitätsambulatorium für Stimm- und Sprachstörungen (Leiter Prof. *H. Gutzmann*). Nach *Gutzmann*



ist zur Erreichung eines Erfolges ein Unterricht von etwa 3 Monaten im Durchschnitt erforderlich. Von den 6 Fällen, die ich habe nachuntersuchen können, und bei denen das funktionelle Ergebnis als vollkommen zu bezeichnen ist, hat nur *einer* Sprachunterricht gehabt (Fall 62). Bei diesem ist die Sprache nach einem 8wöchigen Sprachunterricht gut geworden und gut geblieben. Bei den 5 anderen Fällen hat es jahrelang gedauert, bis eine gute, verständliche Sprache erzielt worden ist. Verständnisvolles Eingehen der Schullehrer und unermüdliche Ermahnungen von seiten der Eltern haben schließlich doch noch zu einem Erfolg geführt. Fälle, wie sie *Schede* beobachtet hat (2 Erwachsene, die ohne Sprachunterricht nach vollständiger Heilung der Gaumenspaltenoperation in kurzer Zeit absolut gut sprachen; veröffentlicht von *Predöhl*), werden wohl immer eine sehr große Ausnahme bilden. Von den anderen Fällen, die Sprachunterricht gehabt haben, konnten noch 3 nachuntersucht werden (65, 68, 77), 2mal (65, 68) war hier das funktionelle Ergebnis als gut zu bezeichnen. Mit Fall 65 wäre bei den günstigen, durch die Operation geschaffenen anatomischen Vorbedingungen wohl ein vollkommenes Resultat erzielt worden, wenn der Unterricht schon gleich nach der Operation eingesetzt hätte und nicht erst nach 9 Jahren. Auch dann ist der Unterricht nach 4 Stunden abgebrochen worden, weil das Mädchen in die Lehre sollte. In Fall 68 war nach der Operation ein 1,5 cm langer Spalt im weichen Gaumen geblieben. Hier fehlten für ein vollkommenes Ergebnis die anatomischen Grundlagen. Das gleiche gilt für das schlechte funktionelle Ergebnis in Fall 77, bei dem ebenfalls ein Spalt im weichen Gaumen von 1 cm geblieben war. Im Fall 77 sind noch dazu die Teile des Gaumensegels so kurz, daß zwischen ihrem Hinterrand und der hinteren Rachenwand trotz eines sehr ausgesprochenen *Passavant*schen Wulstes ein Raum von 1 cm Tiefe klafft. Zudem fehlen noch die hypertrophischen Tonsillen des Falles 68. So erklärt bei gleichem operativen Ergebnis der verschieden anatomische Befund das verschiedene funktionelle Ergebnis. Hier sei noch etwas erwähnt für die Beurteilung des funktionellen Ergebnisses. Läßt man zur Prüfung der Aussprache den Patienten z. B. das Alphabet laut und sehr langsam aufsagen, so findet man häufig nur sehr geringe Störungen. Anders ist es bei der gewöhnlichen Umgangssprache, oder wenn man den Patienten irgend etwas vorlesen läßt und ihn dann noch zu schnellem Sprechen antreibt. Dann zeigen sich mitunter recht erhebliche Sprachstörungen. Eine Sprache, die in einzelnen Lauten kaum nasal klang, wird sehr deutlich nasal. Eine bei langsamem Sprechen ganz gut verständliche Sprache wird kaum verständlich. *Der Beurteilung des funktionellen Ergebnisses in unseren Fällen liegt zugrunde die Prüfung der gewöhnlichen Umgangssprache.* Wesentlich ist noch, daß man nicht zu viele Fälle am gleichen



Tage untersucht. Die zuletzt untersuchten werden dann leicht zu günstig beurteilt. Da bei allen der Typus des Sprachfehlers der gleiche ist, so gewöhnt sich das Ohr daran, und man versteht die nachher untersuchten Fälle besser als die vorher untersuchten. Man hat sich in den Sprachfehler gleichsam „hineingehört“.

Bei 20 nachuntersuchten Fällen ist *6 mal ein vollkommener oder doch fast vollkommener funktioneller Erfolg der Operation* festgestellt worden (Fall 61, 62, 67, 69, 71, 73). In 5 von diesen Fällen handelte es sich um einen Spalt im harten und weichen Gaumen, der in 3 Fällen operativ völlig geschlossen war. Einmal war eine 2 cm lange Fistel zwischen Mund- und Nasenhöhle vorn im harten Gaumen geblieben (Fall 61). Bei Fall 67 war nach der Operation die Naht des weichen Gaumens zum Teil wieder aufgegangen. Bei der Nachuntersuchung war hinten in 10 mm Länge der weiche Gaumen gespalten; der Spalt klaffte bis zu 5 mm. Das Gaumensegel war im ganzen etwas kurz und rechts nur wenig beweglich. Der Nasenrachenverschluß kam in der Weise zustande, daß der linke hintere Gaumenbogen beim Anlauten die Medianlinie erreichte und sich dort an die stark vergrößerte rechte Tonsille anlegte.

In einem Fall (73) hatte nur ein Spalt im weichen Gaumen bestanden.

Eine völlig normale Sprache auch bei schnellem Sprechen hatten nur 3 Fälle (61, 69, 73), während die 3 anderen noch einen *ganz geringen* näselnden Beiklang hören ließen, der aber in keiner Weise das Verständnis beeinflußte.

Ein *gutes Ergebnis* wurde *in 6 Fällen* bei der Nachuntersuchung festgestellt (64, 65, 68, 70, 72, 78). In allen diesen Fällen hatte die Sprache einen deutlichen, wenn auch nicht starken nasalen Beiklang. Immer war die Umgangssprache *gut* verständlich. Bei einzelnen Lauten zeigten sich Abweichungen von der Norm in dem Sinne, wie ich sie oben bei den Sprachstörungen der Gaumenspalte kurz skizziert habe. 3 mal war das rein operative Ergebnis ein vollständiges gewesen, die Spalte war geschlossen (Fall 64, 65, 78). In einem Fall (70) war die Operation nach *Langenbeck* 2 mal ohne jeden Erfolg versucht worden. Die beiden Teile des weichen Gaumens waren kurz und durch die Narbenbildung nur wenig beweglich. Die Zunge war sehr groß, auffallend breit und sehr gut beweglich.

In 4 Fällen (66, 75, 76, 79) war die Funktion als mäßig zu bezeichnen, in 2 Fällen (74, 77) als schlecht. 2 Fälle (60, 63) wiesen eine kaum verständliche Sprache auf, davon zeigte einer (60) ein operativ vollkommenes Resultat, d. h. der Spalt war lückenlos geschlossen. Das gut bewegliche Gaumensegel blieb aber bei der Kontraktion der Gaumen- und Pharynxmuskeln etwa 1 cm von der hinteren Rachenwand ab; es war zu kurz.

Über die Einzelheiten der verschiedenen Fälle verweise ich auf die Krankengeschichten am Schlusse der Arbeit.

Zu diesen 20 nachuntersuchten Fällen kommen noch 11 Fälle (darunter ein 4 Jahre nach der Operation gestorbener), in denen eine briefliche Mitteilung über das sprachliche Ergebnis vorliegt. In der folgenden Übersicht sind diese 11 Fälle mit aufgenommen. Die Beurteilung ist nach den mehr oder weniger ausführlichen Berichten der Eltern und ehemaligen Patienten sehr vorsichtig durchgeführt. Denn es ist zu bedenken, daß das Urteil der Angehörigen über die Verständlichkeit der Sprache ihrer Kinder sehr leicht zu günstig ist, da sie sich in die Sprachfehler „hineingehört" haben. Eine Sprache, die der ständigen Umgebung der Kinder gut verständlich ist, kann für Fremde nahezu unverständlich sein (siehe Fall 63). Hier hatte die Mutter bei der Beantwortung des Fragebogens angegeben, „daß die Sprache gut verständlich sei". Bei der Nachuntersuchung zeigte sie bei langsamer scharfer Artikulation eine leidlich gute Sprache. Die Umgangssprache war aber kaum verständlich, so daß der Fall in der Spalte „sehr schlecht" verrechnet worden ist.

Tabelle VI.

	Vollkommen	Gut	Mäßig	Schlecht	Sehr schlecht	Zusammen
Bis zum 6. Lebensjahr operiert.						
Spalt im weichen Gaumen						
Mit Erfolg operiert	1	1†)	—	—	—	2
Mit teilweisem Erfolg operiert .	—	—	2	—	—	2
Spalt des harten u. weichen Gaumens						
Mit Erfolg operiert	4*)†)	1	1	—	—	6
Mit teilweisem Erfolg operiert .	3*)	4	1	—	1	9
Ohne Erfolg operiert	—	2	2	—	—	4
Kiefer-Gaumenspalte	—	—	—	1	—	1
In der Zeit vom 7.—14. Lebensjahr operiert.						
Spalt des weichen Gaumens						
Mit Erfolg operiert	1*)	—	—	—	—	1
Ohne Erfolg operiert	1	—	—	—	—	1
Spalt des harten u. weichen Gaumens						
Mit Erfolg operiert	—	—	—	—	2†)	2
Mit teilweisem Erfolg operiert .	—	—	—	1†)	—	1
Nach dem 14. Lebensjahr operiert.						
Spalt des harten u. weichen Gaumens						
Mit Erfolg operiert	—	—	—	—	1	1
Mit teilweisem Erfolg operiert .	—	—	1	—	—	1
Insgesamt:	10	8	7	2	4	31

*) Darunter je 1 Fall mit völlig normaler Sprache.
†) Darunter je 1 Fall, der Sprachunterricht gehabt hat.

Eine zahlenmäßige Übersicht über die erreichten funktionellen Erfolge nach dem Operationsalter, der Form der Mißbildung und dem operativen Erfolg gibt Tab. VI. Aus ihr geht vor allem hervor, daß die Ansicht *Wolffs nicht* zu Recht besteht, daß vollkommene Resultate ohne Sprachunterricht *nur* durch die Frühoperation zu erreichen sind. Die 3 Fälle, bei denen eine völlig normale Sprache erzielt worden ist (bei der Nachuntersuchung festgestellt!), sind im Alter von 3, 5 und 7 Jahren operiert worden. Auch *Hybbinette*, *Kappeler*, *Kassel*, *Ranzi* und *Sultan* berichten über solche Fälle. *Das funktionelle Ergebnis hängt nicht vom Alter ab, sondern von den anatomischen Verhältnissen des Gaumensegels, des Rachens und der Zunge und vor allem von der Intelligenz und Energie der Patienten oder ihrer Angehörigen.* Im Fall 73 hatte z. B. der Vater, ein Malergeselle, 4 Jahre hindurch täglich mit seinem Kinde Sprachübungen vorgenommen (Buchstabieren und langsames lautes Lesen), und das Ergebnis ist eine normale Sprache geworden!

Eine besondere Erwähnung verdient noch der Fall 76, bei dem von hartem und weichem Gaumen nur noch minimale Reste vorhanden waren, so daß man die Nasenhöhlen vom Munde her in ganzer Ausdehnung frei übersehen konnte. Dieser Patient hätte eigentlich die schlechteste Sprache von allen haben müssen. Das war aber nicht der Fall. Die Sprache war ganz gut verständlich, wenn auch mit starkem nasalen Beiklang. Er ist unter „mäßiger“ Funktion verrechnet. Er hatte eine ganz außerordentlich bewegliche große Zunge, mit der er geradezu akrobatenhafte Kunststücke ausführte, um bei einzelnen Lauten an einer entsprechenden Stelle einen Verschluß für die Sprachartikulation zustande zu bringen. Wenn der Patient einen Obturator trug, so wurde dadurch die Sprache etwas gebessert, ohne aber auch nur annähernd an eine normale Sprache heranzureichen.

Daß sogenannte „geflickte“ Fälle, bei denen ein Verschluß der Spalte nicht durch eine, sondern erst durch mehrere Operationen erzielt werden konnte, für das funktionelle Ergebnis schlechtere Aussichten bieten als glatt geheilte, worauf auch *Monnier* hinweist, ist leicht verständlich. Unter unseren Fällen befinden sich mehrere; 3 mal war die Funktion eine gute, 1 mal eine mäßige und 1 mal eine sehr schlechte. Je schwerer die normalen anatomischen Verhältnisse geschädigt sind, um so geringer sind eben die Aussichten für einen guten Erfolg, und eine mißglückte Operation, auch eine partiell mißglückte bedeutet eben durch die Narbenbildung eine Schädigung der anatomischen Verhältnisse.

Der Vergleich unserer funktionellen Ergebnisse mit denen anderer Autoren ist eine mißliche Sache, weil man da leicht etwas vergleicht, was nicht vergleichbar ist. Einige Autoren berichten über „Besserung“ der Sprache durch die Operation; Untersucher vor und nach der Ope-



ration ist aber nicht immer der gleiche. Weitaus die besten Ergebnisse hat *Kappeler* erzielt: in 59,3% eine normale Sprache. Es ist dies der Erfolg einer konsequent durchgeführten Übungsbehandlung nach der Operation. *Ranzi* und *Sultan* berichten über 9,37% normale Sprache, in 68,75% der Fälle wurde die Aussprache wesentlich besser (64 Fälle nachuntersucht). *Dreher* gibt unter 110 Fällen bei 34,72% normale Sprache und 51,38% als gebessert an. *Dobberkau* konnte zeigen, daß bei allen seinen Fällen, die Sprachunterricht gehabt hatten, die Sprache gut verständlich geworden ist. *Springer* fand unter 31 seiner Fälle 10 mal ein ganz zufriedenstellendes Ergebnis. *v. Varendorf* fand bei 20 nachuntersuchten Fällen 2 mal eine sehr gute, 1 mal eine fast normale Sprache; ähnlich berichtet *Siegel* über 8 Fälle. *Kassel* notiert unter 39 Fällen je 8 mal ein sehr gutes und gutes Ergebnis.

Welchen Einfluß hat nun der operative Eingriff auf die Form des Kiefers? Eine besondere Stellung nehmen hier die Fälle von durchgehender Kiefer-Gaumenspalte ein. Sie sind so gut wie immer verbunden mit einer Lippenspalte. Darin sind sich seit *Langenbeck* alle Chirurgen einig, daß diese Hasenscharte so früh wie möglich geschlossen werden muß, gleichgültig welchen Standpunkt sie einnehmen zu der Frage, zu welcher Zeit die Gaumenspalte operiert werden soll. Durch den frühzeitigen Verschluß der Hasenscharte wird ein großer Teil der Gefahren beseitigt oder doch gemindert, welche die Kinder mit derartigen Mißbildungen bedrohen. Durch den Verschluß der Hasenscharte wird aber auch eine bedeutende Einwirkung erzielt auf die Kiefer-Gaumenspalte.

Drachter hat an einem großen Material mit exakten Messungen an Gipsabdrücken festgestellt, daß bei der durchgehenden Kiefer-Gaumenspalte die Spaltränder im Bereich des Gaumens parallel sind; die Enden der gespaltenen Uvula sind dabei einander zugekehrt, so daß sie sich mitunter in der Mitte berühren. Dieses Verhältnis bleibt so lange bestehen, als die Hasenscharte nicht geschlossen wird. Als Folge der Hasenschartenoperation rückt der bis dahin nach außen und vorn gedrehte Zwischenkiefer in seine normale Lage, der Alveolarbogen rundet sich und der Alveolarspalt wird geschlossen. Aus einer totalen Gaumenspalte wird eine solche des harten und weichen Gaumens. Unter dem Einfluß des Druckes der vereinigten Oberlippe findet aber eine Annäherung der Alveolarfortsätze und eine Verschmälerung der Spalte besonders im vorderen Teile des harten Gaumens statt. Die ursprüngliche Form der parallelrandigen Spalte wird in typischer Weise verändert. Der Spalt im Alveolarbogen hat sich geschlossen, im vorderen Teil des harten Gaumens ist der Spalt enger geworden, nach hinten zu entfernen sich die Spaltränder des harten Gaumens voneinander. Die Form der Spalte im weichen Gaumen bleibt zunächst



unverändert. Erst im Laufe der Jahre weicht der Spalt im weichen Gaumen auch weiter auseinander, so daß der gesamte Spalt zum Schluß eine Dreiecksform hat, dessen Spitze vorn nahe dem Alveolarbogen liegt, dessen Basis die Verbindung der Uvulaspitzen bildet. *Drachter* nennt dies das „definitive" Stadium der Spaltbildung. Die Ursache für diese Veränderung ist nach *Langenbeck* die Wirkung der Gesichtsmuskeln auf die Oberkieferhälften. „Diese ist bei allen mimischen Gesichtsbewegungen eine exzessive."

Der günstigste Zeitpunkt für den operativen Verschluß der Gaumenspalte ist das Stadium der „optimalen Spaltbreite", wenn sich die Ränder des Kieferspaltes gerade berühren. Sobald dieses erreicht ist, beginnt der allmähliche Übergang zum definitiven Stadium. Dieses Stadium der „optimalen" Spaltbreite fällt nach *Drachter* etwa in die letzten Monate des 1. Lebensjahres oder in die ersten des 2., wenn es sich um eine einseitige, durchgehende Spalte gehandelt hat. Bei der doppelseitigen Spalte ist bis zum beiderseitigen Schluß des Spaltes im Alveolarbogen eine längere Zeit erforderlich.

Unter unseren 20 nachuntersuchten Fällen hatte bei der Geburt 8 mal eine durchgehende einseitige Spalte bestanden (Fall 47, 63, 64, 66, 70, 72, 78, 79). 1 mal war es eine doppelseitige Kiefer-Gaumenspalte gewesen (Fall 61). In 8 von diesen Fällen war die Hasenscharte im Säuglingsalter verschlossen und nur 1 mal (Fall 63) mit 14 Monaten. In 8 Fällen hat sich danach der Alveolarbogen geschlossen. In dem Falle der doppelseitigen Kiefer-Gaumenspalte ist rechts ein vollkommener Verschluß des Kieferspaltes eingetreten, während links eine Fistel zurückgeblieben ist.

Was für Veränderungen treten am Kiefer nun noch ein, nachdem die Gaumenspalte operativ geschlossen ist?

Langenbeck hat schon bei der Nachuntersuchung seiner Fälle die Beobachtung gemacht, daß einzelne unter ihnen eine quere Verengerung des Oberkiefers hatten. *Ehrmann* hat sich in zwei Arbeiten zu dieser Frage geäußert. Nach ihm ist die konstante Folge einer frühzeitigen Uranoplastik eine Querverengerung des Oberkiefers, eine Annäherung der Zahnarkaden aneinander. Diese Verkürzung im transversalen Durchmesser geht bei ganz jungen Kindern einher mit einer hufeisenförmigen Innenflexion der Zahnreihen. In seiner ersten Arbeit gibt er als Ursache das frühe Operationsalter an, nach einer späteren Arbeit liegt die Ursache für diese Veränderung in Störungen des Wundverlaufes. *Lexer* hat Fälle gesehen, bei denen die Operation 10—15 Jahre zurücklag, und bei denen die quere Verengerung des Alveolarbogens so stark war, daß beim Kieferschluß die seitlichen Zähne innerhalb des Unterkieferzahnbogens lagen.

Hagemann hat eine Reihe von Fällen nachuntersucht, die in der



Greifswalder und *Marburger* Klinik nach *Langenbeck* operiert worden sind. 7 Fälle, die im Alter zwischen 2 und 7 Jahren mit Erfolg operiert worden sind, zeigten einen relativ kleinen Oberkiefer mit querer Verengerung, dazu Einwärtsdrehung der Zähne des Unterkiefers als funktionelle Anpassung durch den veränderten Biß. Diese Veränderung ist erst allmählich im Laufe von Jahren nach der Operation eingetreten, am ausgeprägtesten in der Zeit, in der das Wachstum der Kiefer am größten ist, zur Zeit des Zahnwechsels. Die Ursache für diese Störung ist nach ihm das starre Narbengewebe der seitlichen Entspannungsschnitte. Die Molaren und Prämolaren zeigen in den Abbildungen seiner Modelle an Stelle des normalen, nach außen konvexen Bogens eine teilweise nach medial konvexe Linie, deren Scheitelpunkt an derjenigen Stelle liegt, an der die Narbe am breitesten ist. Zwischen Operation und Nachuntersuchung liegen 3—16 Jahre. Die spät, im Alter von 8—17 Jahren operierten und nach 4—20 Jahren nachuntersuchten 7 Fälle zeigten keine Veränderung, ebensowenig wie die nicht oder ohne Erfolg operierten Fälle. Die im mittleren Alter (3—6 Jahre) mit teilweisem Erfolg operierten Fälle enthalten Übergangsformen bei denen Veränderungen im Sinne der obengenannten zum Teil nur angedeutet sind.

Frisch hat 4 Fälle der *Würzburger* Klinik nachuntersucht, die im Alter von 4, $4^1/_2$, 5 und 16 Jahren mit Erfolg operiert worden sind. Die Operation lag bis zu 5 Jahren zurück. Sie zeigten sämtlich gute Artikulation. Kiefermessungen von einem Alveolarfortsatz zum anderen ergaben in den entsprechenden Querdurchmessern des Ober- und Unterkiefers mindestens Gleichheit, häufig einen um 1—3 mm größeren Querdurchmesser des Oberkiefers, d. h. also zum mindesten keine Querverengerung des Oberkiefers. Bei durchgehender, nicht operierter Gaumenspalte kann aber, wie er zeigt, nach der Hasenschartenoperation die unter starker Spannung stehende Oberlippe eine Wachstumshemmung durch den abnormen Lippen-Wangendruck machen, besonders wenn ein verkümmerter Zwischenkiefer eine starke Annäherung der Alveolarfortsätze zuläßt.

Nach *Gillies* und *Kelsey Fry* bleibt als Folge der *Langenbeck*schen Operation der Oberkiefer in seinem Wachstum zurück, und zwar um so mehr, je früher die Operation ausgeführt wird.

Für die Betrachtung der Kieferveränderungen will ich unsere Fälle in folgender Weise gruppieren.

A) Bis zum 6. Lebensjahre operierte Gaumenspalten.

1. mit Erfolg operiert: 6 Fälle;
2. mit teilweisem Erfolg operiert: 7 Fälle;
3. ohne Erfolg operiert: 3 Fälle.



B) Nach dem 6. Lebensjahre operierte Gaumenspalten.
1. mit Erfolg operiert: 3 Fälle;
2. mit teilweisem Erfolg operiert: 1 Fall.

Die Veränderungen des Kiefers, die nach den vorstehenden Literaturangaben als eine Folge der *Langenbeck*schen Operation anzusehen sind, werden verschieden sein je nach dem Zeitpunkt, an dem die Operation ausgeführt ist. In seinem Falle, bei dem vor der Hauptwachstumszeit des Kiefers, d. h. also *vor* dem Zahnwechsel operiert ist, bei dem die Nachuntersuchung *nach* Vollendung des Zahnwechsels gemacht ist, werden sich voraussichtlich die stärksten Veränderungen zeigen. Diese Veränderungen werden wesentlich geringer sein, wenn erst nach dem Zahnwechsel operiert worden ist. Ganz werden sie vielleicht nicht ausbleiben, denn auch nach dem Zahnwechsel ist der Kiefer noch bis etwa zum 20. bis 22. Lebensjahre formbar; das beweisen erfolgreiche Regulierungsarbeiten der Zahnärzte in diesem Altersabschnitt. Auch vor der Zeit des Zahnwechsels operierte und vor Beendigung der 2. Dentition untersuchte Fälle werden geringere Veränderungen zeigen, denn die Wachstumsstörung wird gerade in der Zeit des größten Wachstums, also während des Zahnwechsels besonders bemerkbar werden. Wenn *Frisch* in seinen 4 Fällen die Kieferveränderungen vermißt hat, so liegt das vielleicht daran, daß die vor dem Zahnwechsel operierten Fälle zu früh nachuntersucht worden sind. Da er genauere Angaben über diese Fälle nicht macht, so läßt sich nichts Näheres darüber sagen. Unter den Fällen *Hagemanns* zeigen 2 im Alter von 9 Jahren nachuntersuchte, vor 3 und 4 Jahren mit Erfolg operierte Kranke nur äußerst geringe Veränderungen. Ein im Alter von $2^3/_4$ Jahren operierter, mit 7 Jahren nachuntersuchter Fall zeigte allerdings ein großes Mißverhältnis in der Größe von Ober- und Unterkiefer. Hier war also die Wachstumsveränderung schon vor Beginn der Hauptentwickelungsperiode des Oberkiefers sehr ausgeprägt.

Sind die Anschauungen richtig, daß die Veränderungen eine Operationsfolge sind, daß die Querverengerung ihre Ursache in der Narbenbildung hat, dann muß sich bei unserer oben bezeichneten Gruppierung folgendes ergeben: Innerhalb der Gruppe A müssen die Fälle in den verschiedenen Unterabteilungen verschieden starke Veränderungen aufweisen, in der Unterabteilung 1 die stärksten, in der Unterabteilung 3 die geringsten. Ferner müssen in jeder Unterabteilung diejenigen Fälle, bei denen bei der Nachuntersuchung der Zahnwechsel noch nicht beendigt ist, im allgemeinen weniger starke Veränderungen aufweisen als diejenigen, die ihre zweite Dentition bereits hinter sich haben. In der Gruppe B müssen die Veränderungen im Prinzip die gleichen sein, nur gegenüber der Gruppe A gradweise verschieden, d. h. geringer, denn bei ihnen ist die Operation bereits nach Beginn

des stärksten Kieferwachstums ausgeführt worden. Die Schädigung kann nicht mehr im vollen Umfange wirksam geworden sein. Der Fall der Unterabteilung 2 muß hier wieder geringere Störungen aufweisen als die Fälle der Unterabteilung 1.

Es sei noch etwas erwähnt. *Drachter* hat durch seine Messungen festgestellt, daß die Gaumenplatten wenigstens bei einseitiger durchgehender Spalte eine normale Breite haben. *Brophy* und mit ihm *Kaerger* u. a. geben ebenfalls an, daß ein Defekt nicht besteht, daß also der Kiefer um etwa die Spaltbreite verbreitert ist. Meines Erachtens trifft das, ganz abgesehen von der verschiedenen Schrägstellung der Gaumenplatten, nicht für alle Fälle zu. In manchen ist der Zwischenkiefer mißbildet oder verkümmert. In diesem Teil des Alveolarbogens kann also sicher ein Weniger von Material gegenüber der Norm vorhanden sein. Es gibt auch zweifellos echte Defekte im Bereich der Gaumenplatten. *Langenbeck* hat eine Reihe davon beschrieben und zitiert auch ähnliche Beobachtungen von *Passavant* und *Roux*. Sicher sind sie selten. Nun ist die *Langenbeck*sche Operation im Prinzip eine Überbrückung der Spalte. Der nach Ansicht *Brophys* usw. um die Spaltausdehnung verbreiterte Kiefer wird durch die Operation nach *Langenbeck* nicht verschmälert, sondern bleibt über die Norm hinaus breit. Tritt jetzt — wie in der Literatur angegeben als Folge der Operation — eine Querverengerung des Oberkiefers auf, so bleibt noch die Frage, ob diese nur so groß ist, daß der Oberkiefer im Verhältnis zum Unterkiefer die normale Breite erhält, oder ob die Querverengerung so groß ist, daß der Oberkiefer schmaler wird als der Unterkiefer. Wir müssen also bei der Betrachtung der Kiefer einmal achten auf die Form des Alveolarbogens des Oberkiefers, darauf, ob er eine Einziehung im Verlaufe seiner normal schön geschwungenen Form aufweist, und darauf, welche Breite er im Verhältnis zu seinem Unterkiefer hat.

Die Gruppe A 1 umfaßt 6 Fälle, die im Alter von 3—6 Jahren operiert worden sind. Das Lebensalter zur Zeit der Nachuntersuchung betrug 7—19 Jahre (Fall 62, Op. mit 4 J., N.-U. mit 19 J.; Fall 65, Op. mit 6 J., N.-U. mit 16 J.; Fall 69, Op. mit 3 J., N.-U. mit 11 J.; Fall 71, Op. mit 6 J., N.-U. mit 13 J.; Fall 78, Op. mit 3 und 5 J., N.-U. mit 7 J.; Fall 79, Op. mit 6 J., N.-U. mit 8 J.).

1 mal (Fall 65) hatte es sich um einen Spalt des weichen Gaumens gehandelt, in den anderen Fällen um solche des harten und weichen. 3 mal (Fall 71, 78, 79) hatte vorher ein Spalt des Alveolarbogens bestanden, der sich durch die Hasenschartenoperation geschlossen hatte. Unter diesen Oberkiefern zeigt der Fall 69 keinerlei Veränderungen des Alveolarbogens. Dieser bildet eine schöne, gleichmäßig gebogene Linie (Abb. 1). Alle anderen zeigen im Verlauf des Alveolarbogens des Oberkiefers an einer Stelle eine Einziehung, teilweise einseitig, teilweise

doppelseitig. Die Einziehung ist bei Fall 71 so stark, daß auf der linken Seite im Verlauf des Alveolarbogens eine nach medial konvexe Krümmung auftritt (Abb. 2). Der tiefste Punkt der Einziehung in diesen Fällen liegt in Höhe der Prämolaren oder des 1. Molaren. Die Fälle, bei denen zur Zeit der Nachuntersuchung der Zahnwechsel noch nicht beendet ist und die überhaupt Veränderungen aufweisen (Fall 78 und 79), zeigen diese nach Art und Grad in gleicher Weise wie die, deren Kieferwachstum im wesentlichen abgeschlossen ist. Für den Vergleich der Größe von Unterkiefer und Oberkiefer schalten Fall 62 und 69 aus; bei ihnen konnte aus äußeren Gründen kein Unterkieferabdruck genommen werden. In 2 Fällen besteht eine Prognathie (Fall 71, besonders stark Fall 65). Der Oberkiefer ist bei Fall 71 hinten um 1—2 mm schmaler als der Unterkiefer, bei Fall 65 der Oberkiefer hinten breiter (im Unterkiefer fehlen eine Reihe von Zähnen). Die 2. unteren Molaren sind beiderseits nach innen geneigt, um eine Artikulation zu erzielen. Bei Fall 78 ist der Oberkiefer, hinter P 1 gemessen, breiter als der Unterkiefer an der entsprechenden Stelle,



Abb. 1. Fall 69.



Abb. 2. Fall 71.

während er im Fall 79 schmaler ist als der dazu gehörende Unterkiefer.

Die Gruppe A 2 umfaßt 7 Fälle, die im Alter von 3—6 Jahren operiert und im Alter von 9—20 Jahren nachuntersucht worden sind. Von diesen zeigt ein Fall (75) nur eine scheinbare Abweichung des Alveolarbogens von der Norm. Diese ist bedingt durch eine noch stehengebliebene Milchzahnwurzel. Der Fall war im 3. Lebensjahre operiert und ist im 9. nachuntersucht worden. Alle anderen zeigen die gleiche Art der Veränderung, wie sie bei A 1 für den Oberkiefer erwähnt worden ist. Einzelne davon in der gleichen Stärke, 3 (Fall 68 [Abb. 3] und

besonders Fall 64 und 72 [Abb. 4]) bedeutend stärker. In 3 Fällen (61, 63, 72), ist der Oberkiefer zum Teil enger als der Unterkiefer. Bei dreien (64, 68, 75) ist er im allgemeinen ebenso breit. 1 mal (Fall 67) ist er breiter! Nur an der Stelle der stärksten Einziehung im Zahnbogen des Oberkiefers sind Ober- und Unterkiefer in diesem Falle



Abb. 3. Fall 68.



Abb. 4. Fall 72.

gleich breit. Die 3 Fälle der Gruppe A 3 sind zwischen dem 4. und 6. Lebensjahre operiert worden und mit 10—14 Jahren nachuntersucht (Fall 66, 70, 76). Auch diese 3 Fälle zeigen Veränderungen des Alveolarbogens im Sinne der oben beschriebenen, am ausgesprochensten Fall 66. Auch der Fall 76 zeigt sie angedeutet; und in diesem Fall ist von hartem Gaumen nichts mehr da! Von den beiden Fällen, bei denen auch Abdrücke des Unterkiefers genommen werden konnten, zeigt sich ein Oberkiefer, der enger ist als sein Unterkiefer (Fall 66); bei dem anderen Fall (70) sind Ober- und Unterkiefer gleich weit.



Abb. 5. Fall 73.

Zu Gruppe B 1 gehören 3 Fälle (47, 60, 73). Sie sind im 7. und 8. Lebensjahre operiert worden, zur Zeit der Nachuntersuchung waren sie 21 bis 26 Jahre alt. Bei ihnen ist also die Form der Kiefer im wesentlichen als eine endgültige anzusehen. Auch diese 3 Oberkiefer zeigen die gleiche Einziehung im Alveolarbogen (Abb. 5). Abdrücke von Ober- und Unterkiefer sind von Fall 47 und 60 vorhanden. Hinter dem 1. Prämolaren ist bei Fall 60 der Oberkiefer um 1 mm breiter als der Unterkiefer. Besonders auffallende Verhältnisse zeigt der Fall 47 (Abb. 6). Hier sind die Zähne des Unterkiefers vom 1. Prämolaren



ab nach rückwärts, nach innen zu flektiert. Außerdem zeigt der Zahnbogen des Unterkiefers beiderseits die gleiche Einziehung nach innen wie der Oberkiefer! Der tiefste Punkt der Einziehung liegt zwischen dem 2. Prämolaren und dem 1. Molaren. Ober- und Unterkiefer sind gleich breit. Infolge der Stellung der Zähne findet sich ein gekreuzter Biß; vom 1. Prämolaren des Unterkiefers beißt der Oberkiefer über den Unterkiefer.

Zur Gruppe B 2 gehört ein Fall (77), mit 11 Jahren operiert und mit 15 Jahren nachuntersucht. Auch in diesem Falle zeigen Ober- und Unterkiefer die gleiche Einziehung in der Rundung des Zahnbogens, der Oberkiefer ist etwas breiter als der Unterkiefer. Vom



Abb. 6. Fall 47.

1. Prämolaren des Unterkiefers an beißt der Oberkiefer über den Unterkiefer.

Betrachten wir die 5 Gruppen gemeinsam, so zeigt sich, daß *die Veränderungen in keiner Weise dem Schema entsprechen,* das wir nach den Angaben der Literatur oben kurz dargestellt haben. Die stärksten Veränderungen zeigen die Fälle der Gruppe A 2. In der Gruppe A 1, in der wir gerade die stärksten Veränderungen erwarten müßten, findet sich ein völlig normaler Oberkiefer (Fall 69); einen völlig normalen Oberkiefer finden wir auch in der Gruppe A 2 (Fall 75). Aber 18 von unseren 20 Fällen zeigen eine nach der Art gleiche, nur dem Grade nach verschiedene Veränderung, eine Einziehung des Zahnbogens in der Gegend zwischen dem 1. Prämolaren und dem 1. Molaren, zum Teil einseitig, zum Teil doppelseitig, *ohne* daß dabei mit Sicherheit eine Abhängigkeit vom Operationsalter oder Operationserfolg und dem Alter zur Zeit der Nachuntersuchung zu erkennen wäre. Regellos finden wir in den einzelnen Gruppen Fälle, in denen der Alveolarbogen des Oberkiefers schmaler oder breiter ist als der des Unterkiefers; zu-

weilen sind sie auch gleich breit. Schon dieses weist darauf hin, daß die Ursache der Veränderungen vielleicht in etwas zu suchen ist, was *nichts* mit der *Operation* zu tun hat, daß also die Veränderungen möglicherweise *nicht* oder zum mindesten *nicht nur* Operationsfolgen sind. Noch mehr führt zu dieser Annahme die Tatsache, daß in 2 Fällen (47 und 77) auch der *Unterkiefer* die *gleichen* Veränderungen aufweist wie der Oberkiefer.

Ich habe nun *6 nicht operierte Gaumenspalten* auf die Verhältnisse ihres Alveolarbogens im Oberkiefer untersucht. *Alle 6 zeigten ebenso wie die operierten Fälle Abweichungen von der normalen Form im Sinne der oben beschriebenen.* Unter den Fällen waren 3, bei denen nach einer Hasenschartenoperation sich ein vorher bestehender Spalt im Alveolarbogen geschlossen hatte; die 3 anderen hatten lediglich eine Spalte im harten und weichen Gaumen. Als Beispiel gebe ich in Abb. 7 einen Gipsabdruck eines solchen Falles wieder. In diesen 6 Fällen ist die Möglichkeit einer Operationswirkung ausgeschaltet, höchstens könnte man bei den 3 Fällen mit operierter Hasenscharte noch als Ursache den Lippen-Wangendruck annehmen, der gegenüber der Norm vielleicht durch die Vereinigung der Lippenspalte verstärkt ist.

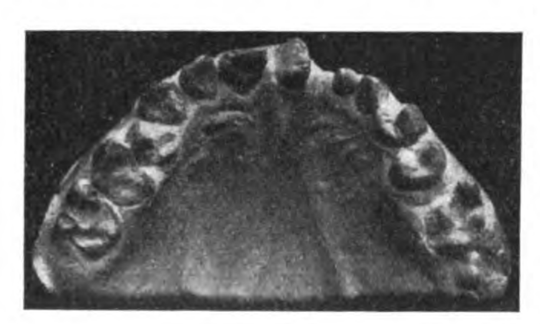


Abb. 7.

Einmal auf diese Veränderung der Alveolarbogenform aufmerksam geworden, habe ich sie bei vielen Menschen gefunden, die keine Mißbildung im Sinne eines Spaltes an Lippe, Kiefer oder Gaumen aufwiesen, auch nicht etwa die Zeichen einer intrauterin verheilten Gaumenspalte. Es sind dies Menschen mit einem sogenannten hohen Gaumen. Ein Beispiel davon gibt Abb. 8. Der Abdruck stammt von einem gesunden 35 jährigen Manne mit hohem Gaumen und mäßiger Prognathie.

Franke hat durch Messungen an 150 deformen Oberkiefern festgestellt, daß das Wachstum des oberen Alveolarbogens in der Mittelweite, d. h. in Höhe der 1. Molaren beim deformen Kiefer geringer ist als beim normalen. Aus seinen Untersuchungen ergibt sich weiter, daß die Wachstumsenergie bei den deformen Kiefern bei zunehmendem Alter schneller abnimmt als bei normalen. Aus seinen Tabellen geht ferner hervor, daß die Länge des Alveolarbogens, der die 10 vordersten Zähne trägt, bei den deformen Kiefern größer ist also bei den normalen. Die Aneinanderreihung bei den engen deformen Kiefern beansprucht also einen größeren Raum als bei den normalen Kiefern. Daraus folgt,



daß „bei den deformen Kiefern infolge Platzmangels entweder eine unregelmäßige Zahnstellung oder eine starke Vorwölbung des Alveolarfortsatzes stattfinden muß“.

Die Veränderungen des Alveolarbogens des Oberkiefers der operierten Gaumenspalte entsprechen hinsichtlich ihrer Form grundsätzlich denen des deformen Oberkiefers überhaupt.

Ist nun noch der Zwischenkiefer mißgebildet oder atrophisch, können also die Alveolarfortsätze noch weiter nach der Medianlinie zu nachgeben, so werden die Veränderungen dem Grade nach beträchtlicher sein. Die Kräfte, die bei diesen Veränderungen neben der verminderten Wachstumsenergie wirken, sind meines Erachtens in dem *Kaudruck* zu suchen. Wir haben oben schon mechanische Kräfte kennengelernt,

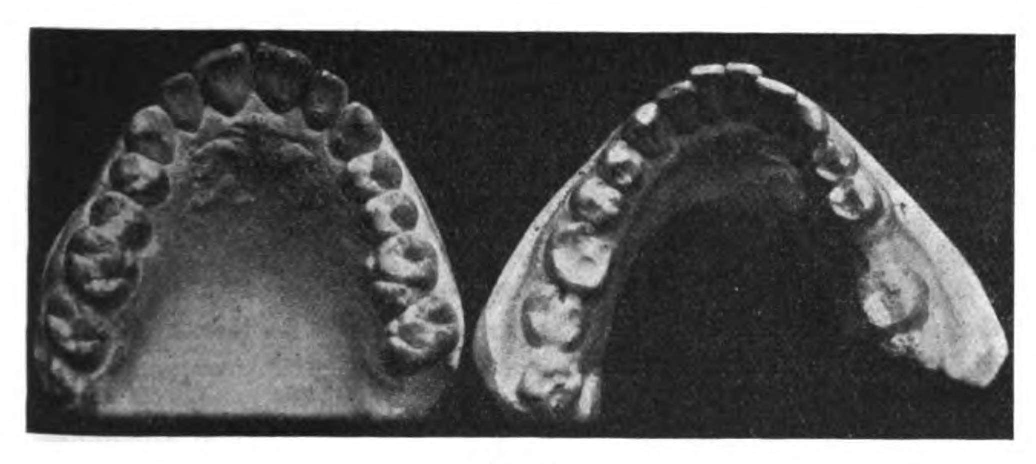


Abb. 8.

die auf die Form des Oberkiefers einen Einfluß haben. Es ist dies die Kraft der mimischen Muskulatur, die nach *Langenbeck* eine „exzessive“ ist. Die Einzelkräfte, die da wirken, sind nur gering, aber sie wirken fast ununterbrochen und bringen so durch die Summation den Enderfolg zustande. Bei dem Kaudruck ist dies anders. Diese Kräfte sind im Verhältnis zu der der mimischen Muskulatur von ganz ungeheurer Größe, die aber nur selten, d. h. jedesmal nur beim Kauakt wirksam werden. Es handelt sich dabei um Drucke von 20—50 kg bei Kindern, von 60—180 kg bei Erwachsenen bei jedem Biß! Durch diese außerordentlich starken Drucke kommt es zu der starken Deformierung. *Ich glaube nicht, daß die Kieferveränderungen, die wir bei operierten Gaumenspalten sehen, nur eine Folge der Langenbeckschen Operation sind, sondern solche, wie wir sie bei nicht normalen Oberkiefern überhaupt sehen, unter Umständen verstärkt durch die Wirkungen des Kaudruckes, wo die Alveolarfortsätze aus mechanischen Gründen diesem Druck nachgeben können.*

Die Veränderungen des Unterkiefers in Fall 47 und 77 lassen sich ebenfalls ohne weiteres durch den Kaudruck erklären. Schon in der Norm kommt ja die Erweiterung des Alveolarbogens des Unterkiefers dadurch zustande, daß der Oberkiefer mit seinem äußeren Zahnbogenrande den Zahnbogen des Unterkiefers überragt, so daß die palatinalen Höcker der Prämolaren und Molaren des Oberkiefers sich zwischen die buccalen und lingualen Höcker und Einschnitte der Kauflächen der Unterkieferzähne einschieben. Wächst der Oberkiefer in die Breite, so drängt er die Zähne des Unterkiefers nach außen, indem er sie dabei teilweise aus der normalen Innenflexion der Jugend aufrichtet. In den Fällen 47 und 77 hat der Artikulationsdruck in der umgekehrten Richtung gewirkt. Daß bei den Fällen mit den am schwersten veränderten Oberkiefern die entsprechenden Veränderungen am Unterkiefer fehlen, liegt daran, daß dort zwischen den betreffenden Zähnen keine Okklusion besteht (z. B. Fall 64, 72). In welcher Weise die Form des Zahnbogens durch die verschiedenen Bißarten (gerader Biß, Überbiß, gekreuzter Biß) bei den verschiedenen Stellungen der Zähne noch überdies hinaus beeinflußt wird, als Folge der vertikalen, frontalen und sagittalen Komponente des Kaudruckes, darauf kann ich im Rahmen dieser Arbeit nicht eingehen.

Zum Schluß der Untersuchungsergebnisse noch zwei Bemerkungen. Man sieht bei den Fällen mit operierter Gaumenspalte häufig eine große muskulöse Zunge, nach *Süersen* „eine Folge der abnormen Anstrengung, welche dem Zungenorgan von Geburt an beim Saugen zugemutet wurde". Weiterhin ist mir im Verlaufe der Untersuchungen aufgefallen, daß eine beträchtliche Anzahl der Fälle körperlich sehr im Wachstum zurückgeblieben ist. Es sind, auch unter den erfolgreich Operierten, eine verhältnismäßig große Anzahl kleiner Menschen. Körpermaße sind leider nicht immer genommen, da ich erst zu spät auf die Häufigkeit dieser Erscheinung aufmerksam wurde.

Bevor ich auf die Frage eingehe, zu welchem Zeitpunkt nach unserer Auffassung die *Langenbeck*sche Operation am zweckmäßigsten ausgeführt werden soll, möchte ich noch kurz Stellung nehmen zu den verschiedenen Operationsverfahren. Von den Verfahren, welche auf dem gleichen Prinzip beruhen wie die *Langenbeck*sche Operation, d. h. auf der Spaltüberbrückung, hat sich nach der Literatur nur das Verfahren nach *Lane* Geltung verschafft. *Eiselsberg* hat bei einseitiger Gaumenspalte den Vomer um seine mit dem Spaltrand verwachsene Basis heruntergeklappt und den Vomerrand mit dem angefrischten Spaltrand vereinigt. *Lannelongue* und *Sabatier* nahmen die Schleimhaut des Vomer. Die *Lane*sche Lappenplastik soll im frühesten Lebensalter, am besten schon am 1. Lebenstage ausgeführt werden. In dieser Zeit ausgeführt, stellt dies unseres Erachtens einen Eingriff dar, dessen



Gefahr mit dem möglicherweise zu erwartenden Erfolg in keinem Verhältnis steht. Zudem verzichtet man bei so früher Operation bei durchgehender Gaumenspalte auf die bedeutsame Einwirkung, die, wie oben kurz geschildert, der frühe Schluß der Lippenspalte hat. An sich ist natürlich die *Lane*sche Methode nicht an ein bestimmtes Alter des Patienten gebunden. Sehr ermutigend sind aber die Enderfolge nicht. So hat *Ulrich* 2 Fälle nach *Lane* operiert, die im wesentlichen primär geheilt sind und zunächst ein operativ vollkommenes Ergebnis darboten. Bei der Nachuntersuchung jedoch nach 1—2 Jahren zeigte sich die Brücke zum großen Teil atrophiert. Sie wies dazu große Defekte auf, die jetzt schwierig zu schließen waren. Er gibt an, daß seine schlechten Erfahrungen mit dem übereinstimmen, was er 1911 gesehen habe, als *Lane* selbst Fälle demonstrierte, die er nach seiner Methode operiert hatte. Auch nach Ansicht von *Gillies* und *Kelsey Fry* wird durch die Operation nicht das günstige Ergebnis erzielt, welches ihr Erfinder angibt. *Gaudier* verlor von 13 Kindern unter 2 Jahren 4 im Anschluß an die Plastik nach *Lane*. *Moszkowicz* empfiehlt die Methode, warnt aber vor zu früher Anwendung; er hat 2 Kinder, die er im Alter von 1 und von 14 Tagen operierte, durch den Tod verloren. Über die Enderfolge äußern sich beide Autoren nicht. *Bunge* lehnt das Verfahren wegen der technischen Schwierigkeiten ab. Nach *Brown* sind die funktionellen Erfolge der *Lane*schen Operation schlecht.

Überblickt man diese Ergebnisse, so haben wir keinen Grund, von der von uns geübten Methode nach *Langenbeck* abzuweichen. Wir halten die Blutversorgung der einseitig gestielten Lappen für so gefährdet, daß ein operativer Erfolg zu wenig gesichert erscheint.

Die Methode der Spaltausfüllung sei hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt. *Gersuny* hat den Spalt mit einem Lappen aus dem Zungengrunde ausgefüllt, *Nußbaum* und *Rotter* mit einem solchen aus Stirn und Nase, *Délorme* aus der Wangenschleimhaut, *Kraske* durch die hypertrophische untere Muschel, *Rose* durch einen Lappen aus der Lippe, *Schönborn* mit einem solchen aus der hinteren Rachenwand, *v. Eiselsberg* mit dem kleinen Finger, einem Lappen aus dem Unterarm, durch frontale Abspaltung des Schleimhautüberzuges des Zwischenkiefers und Hinaufklappen dieses Lappens. *Payr* (nach *Schläpfer*) nahm gestielte Lappen aus der Halshaut, *Rosenthal* aus der Wangenschleimhaut, aus der ganzen Dicke der Wange oder der Haut des Oberarmes usw. Ein großer Teil dieser Verfahren ist erdacht zur Deckung traumatischer oder syphilitischer Gaumendefekte. Als Normalverfahren zum Verschluß angeborener Spalten kommt wohl keine dieser Methoden in Frage. Das gilt auch für das Verfahren von *Ganzer*, die Deckung mit gestielten, unter Umständen gedoppelten Lappen aus der Wangenschleimhaut und Schutz der Naht durch ein an den Zähnen befestigtes Drahtgitter.



Ein drittes Operationsprinzip will die Spalte im Gaumen dadurch schließen, daß die Spaltränder einander genähert werden. Die Methoden knüpfen sich an die Namen *Brophy*, *Helbing*, *Codivilla* und *Schoemaker*. Auf ihre technischen Einzelheiten will ich hier nicht eingehen. Während die blutige Mobilisierung einer oder beider Oberkieferhälften nach *Helbing*, *Codivilla* und *Schoemaker* nach den Verfassern selbst nur als ein Ausnahmeverfahren gedacht ist, will *Brophy* und mit ihm andere Chirurgen seine Methode als Normalverfahren anwenden.

Wir haben gegen das Verfahren von *Brophy* folgende Einwände: Durch das unblutige Zusammenpressen der Alveolarfortsätze kommt es zu einer Drehung um die sagittale Achse, worauf *Helbing* wiederholt hingewiesen hat, ganz besonders, wenn die Gaumenplatten steil gestellt sind. Die Folge ist ein querverengter hoher Gaumen. Welche Folge dies später für die Entwicklung des Bisses hat, geht aus den oben gemachten Ausführungen hervor. Weiter kommt noch die Gefahr hinzu, daß beim Anlegen der Drahtnähte Zahnkeime zerstört werden können, eine Gefahr, auf die besonders *Brown* hinweist. Die Drahtnähte mit dem Bleiplatten müssen nach der Vorschrift *Brophys* 4—6 Wochen liegenbleiben. Hinter diesen Fremdkörpern setzen sich auch bei guter Mundpflege leicht Speisereste fest, deren Zersetzung zu Magen-Darmerkrankungen der dagegen doch recht empfindlichen Säuglinge führt. Weiterhin ist die Infektionsgefahr der Knochenwunde eine recht große. *Ulrich* verlor von 14 nach *Brophy* operierten Fällen 4 an Sepsis. *Kaerger*, der 56 Fälle der *Bier*schen Klinik nach dieser Methode operierte, hat dagegen eine Infektion nicht erlebt.

Von diesen Einwänden kommt dem Vorwurf der Erzeugung eines querverengten Kiefers wohl die wenigste Bedeutung zu, denn derartige Störungen können durch eine entsprechende orthodontische Behandlung behoben werden; die Kosten, die dadurch entstehen, sind jedoch sehr hohe. Ich erwähne hier noch ausdrücklich, daß *Brophy* angibt, daß er bei der Nachuntersuchung seiner Fälle, bei denen die Operation bis zu 15 Jahren zurücklag, völlig normale Verhältnisse gefunden habe! Dagegen berichtet *Sébileau* über Kieferatrophie im Anschluß an die *Brophy*-Methode. Die Gaumenfortsätze erleiden eine Drehung um die sagittale Achse; der sich gut entwickelnde Unterkiefer führt zu starker Progenie mit Luxationsstellung im Kiefergelenk. Es wäre von großem Interesse und auch von hoher theoretischer Bedeutung für unsere Anschauung über die Kieferentwicklung und Formung des Alveolarbogens, wenn diese Angaben *Brophys* an einem größeren Material nachgeprüft würden. Erwähnt sei noch, daß *Drachter* die Möglichkeit leugnet, auf unblutigem Wege die Annäherung der Spaltränder erreichen zu können. Im allgemeinen hat das *Brophy*-Verfahren



in Deutschland wohl nur wenige Anhänger gefunden. In England und Amerika wird es viel angewandt.

Für uns ist die Methode der Wahl die nach *Langenbeck*.

Ich will hier die Operation beschreiben, wie sie an der Klinik ausgeführt wird. Ich erspare mir auf diese Weise für die am Schluß in Stichworten wiedergegebenen Krankengeschichten ein Eingehen auf das jeweils angewendete Operationsverfahren. Es sind dort nur die Abweichungen bei den Einzelfällen erwähnt. Die Zahl der Fälle, bei denen von unserem Normalverfahren abgewichen ist, ist nur gering (Fall 21, 34, 56, zweizeitig operiert, Fall 74 Processus alveolaris abgemeißelt. In 3 Fällen ist vor der Operation mit Erfolg eine Verschmälerung der Spalte durch orthodontische Maßnahmen erreicht worden, Fall 15, 17, 70.)

Es wird grundsätzlich in Narkose operiert, auch bei Erwachsenen. Dies ist ein absolutes Erfordernis für diesen technisch schwierigen Eingriff. Es kommt hinzu, daß der Vorteil einer geringeren Blutung bei der Novocain-Suprarenin-Anästhesie mehr als aufgewogen wird durch die Schädigung der Blutversorgung der abgelösten Lappen infolge der Suprareninanämie. Das Inhalationsnarkoticum der Wahl an der Klinik ist der Äther. Für die Uranostaphyloplastik weichen wir davon ab; hier bevorzugen wir das Chloroform. Einmal führt die Verwendung von Äther auch bei vorsichtiger Anwendung an sich leicht zu einer katarrhalischen Erkrankung der tiefen Luftwege. Das ist ganz besonders der Fall bei den Gaumenspaltenkindern, die schon sowieso zu solchen Katarrhen neigen. Ein wesentlicher Teil der Vorbereitung der Kranken besteht ja auch in der Behandlung solcher bereits bestehenden Katarrhe. Der Husten als Folge der Bronchitis ist eine Gefahr für die Naht. Die Narkose wird als gewöhnliche Tropfnarkose eingeleitet und dann nach Einführung eines *Nélaton*-Katheters oder des *Braun*schen Röhrchens in einen Nasengang mit dem *Junker*schen oder *Braun*schen Narkoseapparat weitergeführt. Operiert wird am hängenden Kopf. Das Operationsgebiet wird freigelegt durch ein *Whitehead*sches Speculum. Dabei ist wichtig, daß vor dem Niederdrücken des Zungenhalters die Zunge ausgiebig nach vorn gezogen wird. Nur dann wird der Zungengrund nicht nach hinten gedrängt, so daß er den Eingang in die tiefen Atemwege beengt und die Aussicht auf das Operationsgebiet zum Teil versperrt. Ist die Zunge richtig vorgezogen, so ist der Einblick in das Operationsgebiet frei.

Die Operation setzt sich aus 3 Akten zusammen:

1. der Ablösung des muco-periostalen Gaumenüberzuges von einem Seitenschnitt jeder Seite;
2. der Anfrischung der Spaltränder;
3. der Naht.



Die Operation wird in *einer* Sitzung ausgeführt. In den 3 Fällen, bei denen von diesem Grundsatz abgewichen ist (Fall 21, 34, 56), ist niemals eine primäre Heilung erzielt worden.

Es wird hart neben der Zahnreihe senkrecht durch das Involucrum palati duri mit kräftigem Messer auf den Knochen eingeschnitten. Die Länge des Seitenschnittes nach vorn richtet sich nach der Länge des Spaltes im harten Gaumen. Es muß aber bei nur teilweiser Spaltung des harten Gaumens der Schnitt weiter nach vorn geführt werden (etwa 1 cm weit), als der Spalt selbst reicht; das ist für die Spannungsfreiheit der späteren Naht wichtig. Ist der Proc. alveolaris gespalten, so reicht der Schnitt selbstverständlich soweit nach vorn wie nur irgend möglich. Im allgemeinen endet der Schnitt hinten in der Gegend des Hamulus processus pterygoidei. Jenseits des Processus alveolaris wird er leicht bogenförmig, nach medial konvex nur durch die Schleimhaut geführt, um die Gaumenmuskeln nicht zu verletzen. Wir können es auch bei der Empfindlichkeit des Fettgewebes gegenüber der Infektion nicht für ein unschädliches Ergebnis halten, wenn infolge der Schnittführung das Corpus adiposum buccale vorfällt, wie dies *Monnier* beurteilt. Nach Stillung der Blutung durch Kompression wird mit leicht gebogenem, stumpfem Elevatorium der Schleimhautperiostlappen von seiner Unterlage abgelöst. Dabei empfiehlt sich zur Blutsparung schrittweises Vorgehen. Die Stellen, an denen im Augenblick nicht operiert wird, werden von einem Assistenten mit Stieltupfern komprimiert. Nach hinten zu wird der Lappen bis an den hinteren Rand der Gaumenplatte abgelöst, so daß also auch das Gaumensegel von dem hinteren ganzen Rande abgehoben wird. Meist gelingt es, die Ablösung stumpf durchzuführen; zuweilen müssen einige feste Stränge mit der Schere durchtrennt werden. Die nasale Schleimhaut am hinteren Rande des harten Gaumens wird scharf durchtrennt, unter Umständen erst nach Anfrischung der Spaltränder. Der Lappen wird so weit mobilisiert, daß er sich nachher in seiner ganzen Länge bis über die Mitte des Spaltes ohne Spannung verschieben läßt. Nach der Ablösung des Lappens wird der Raum zwischen ihm und dem Knochen zur Blutstillung tamponiert, danach die Ablösung auf der anderen Seite vorgenommen.

Die ausreichende Mobilisierung der Lappen und Entspannung des Gaumensegels durch stumpfe Ablösung von der Unterlage ist immer möglich gewesen. Die von *Billroth* angegebene Abmeißelung der medialen Platte des Proc. pterygoideus vom Os sphenoidale ist nie ausgeführt worden; der Hamulus pterygoideus ist nur einmal nach dem Vorgang von *Roux* abgeschlagen worden.

Nach Beendigung der Mobilisierung werden die Spaltränder angefrischt. Hierauf wird das Gaumensegel mit langer Hakenpinzette in der Gegend der Uvula gefaßt und durch Zug nach hinten in der



Längsrichtung angespannt. Dann wird ein schmales Messer hart am Spaltrand eingestochen und mit sägenden Zügen ein 1—2 mm breiter Streifen abgetrennt. Das Messer wird dabei nicht genau senkrecht gehalten, sondern in der Richtung von oben außen nach innen unten. Durch diese Schräghaltung wird eine möglichst breite Wundfläche erzielt. Am hintersten Teile des Velum palatinum wird das Messer in der Richtung nach der hinteren Rachenwand geführt ohne Anspannung des weichen Gaumens mit Hilfe einer Pinzette. Der Erfolg ist eine bogenförmige Anfrischung der Uvulagegend und bei der Naht die Bildung eines langen gut geformten Zäpfchens. Daß an dem vorderen Ende des Spaltes die beiden Anfrischungsschnitte ineinandergehen müssen, ist selbstverständlich (Fistelbildung!).

Nun werden die Tampons an den Seitenschnitten entfernt und, falls die Nachprüfung ergibt, daß beide Lappen ausreichend mobilisiert sind, der Spalt durch Naht verschlossen. Die Naht wird als Knopfnaht mit feiner Seide ausgeführt; Beginn an der Uvulaspitze. Die ersten Nähte fassen nur die orale Schleimhaut und das submuköse Gewebe, die übrigen beide Schleimhautlappen. Die Nähte werden eng gelegt und erst zum Schluß geknüpft. Wichtig ist, daß die Knoten nicht zu scharf angezogen werden, damit es keine Nekrosen gibt. Ist die Nahtreihe beendet, so wird an den hintersten Nähten das Gaumensegel vorsichtig nach vorn gezogen und noch mit einigen (2—3) Stichen die nasale Schleimhaut der Uvula genäht. Zur Blutstillung und zur Vermeidung von Phlegmonen werden die Seitenschnitte mit antiseptischer Gaze tamponiert. Dadurch werden auch die Lappen gegeneinander gehalten, so daß Stütz- oder Entspannungsnähte nicht erforderlich sind (bei den von Geheimrat *König* operierten Fällen 1, 3, 4, 6, 46, 60 ist nicht tamponiert worden). Die Tampons werden nach 5—7 Tagen entfernt.

Zum Schluß noch einige Worte über den günstigen Zeitpunkt der Operation. Daß wir wie wohl alle Chirurgen auf dem Standpunkt stehen, daß bei Lippen-Kiefer-Gaumenspalten möglichst früh die Lippenspalte zu schließen ist, habe ich bereits erwähnt. Der Vorteil ist neben allen anderen die Formung des Kiefers und der Verschluß der Kieferspalte im Laufe der weiteren Entwicklung. Die Operation der Gaumenspalte in den beiden ersten Lebensjahren lehnen wir im allgemeinen ab. Der Eingriff erscheint uns in diesem Lebensalter zu groß und zu gefährlich, als daß wir uns für berechtigt hielten, ihn zu dieser Zeit auszuführen. Über die Sterblichkeitsziffer der Operation in diesem Alter nach den Angaben der Literatur habe ich zu Beginn der Arbeit bereits berichtet. Wir haben in unsern Fällen nie einen Todesfall erlebt. Aus diesem Grunde lehnen wir die rein anatomische Indikationsstellung *Drachters* ab, im Stadium der optimalen Spalt-

breite, d. h. Ende des 1., Anfang des 2. Lebensjahres zu operieren. Wir nehmen für die wesentlich geringe Gefahr der Operation im späteren Zeitpunkt die etwas weniger günstige Spaltform ohne weiteres mit in Kauf. Die Indikationsstellung von *Helbing* und *Wolff* habe ich bereits eingangs erwähnt. Aus den rein operativen Ergebnissen *unserer* Fälle können wir keinen Anhaltspunkt gewinnen für den günstigsten Zeitpunkt der Operation; sowohl die vor als die nach dem 6. Lebensjahre operierten Fälle weisen ungefähr gleiche Verhältniszahlen der guten Erfolge auf, nämlich rund 60%. Zieht man die anderen Statistiken zu Rate, die über ein einigermaßen ansehnliches Material berichten (*Berry*, *Dobberkau*, *Dreher*, *Ehrmann*, *Goyder*, *Kappeler*, *Kassel*, *Monnier*, *Ranzi* und *Sultan*, *Ulrich*), so ergibt sich, daß die operativen Ergebnisse vor dem 6. Lebensjahr günstiger sind als bei später operierten. Das liegt zum großen Teil sicher daran, daß die Spaltform in dem späteren Alter eine ungünstigere ist als vorher, wie oben bei Besprechung der Spaltverhältnisse ausgeführt.

Der zweite Gesichtspunkt, der für die Indikationsstellung für die Operationszeit in Frage kommt, ist der des funktionellen Erfolges, die sprachliche Indikation. Die funktionellen Ergebnisse unserer bis zum 6. Lebensjahre operierten Fälle sind wesentlich besser als die der später operierten. *Von 24 vor dem 7. Lebensjahr operierten, zeigten 16 ein vollkommenes oder doch gutes Ergebnis d. h.* $^1/_3$, *von den 7 später operierten nur 2, also noch nicht* $^1/_3$. Ob in diesen spät operierten Fällen bei systematischem Sprachunterricht ein besseres Ergebnis zu erzielen wäre, lasse ich dahingestellt sein, verweise jedoch darauf, daß ein im 8. Lebensjahr operierter Fall, der 6 Monate Sprachunterricht gehabt hat, ein sehr schlechtes funktionelles Ergebnis gehabt hat (Fall 47). Die Sprachstörung ist dasjenige, was nach außen hin am meisten in Erscheinung tritt. Die Kinder, die eine solche Störung haben, werden von ihren Spielgefährten gehänselt und werden so scheu und ängstlich. Deshalb soll man ihnen die Wohltat der Sprachbesserung möglichst früh zuteil werden lassen. *Unbedingt muß die Operation bei Eintritt des schulpflichtigen Alters ausgeführt sein.* Der Gewinn für das Kind ist gar nicht hoch genug anzuschlagen, daß es in der Schule von vornherein seinen Mitschülern in der Sprache so ebenbürtig wie nur möglich ist. Dagegen spricht nicht, daß eine Anzahl von Fällen die Schule mit offener Spalte ganz oder teilweise absolviert hat. Eine Mutter brachte ihr Kind zur Operation mit dem ausdrücklichen Hinweis, daß „der Lehrer das Kind so nicht nähme".

Die Bewertung der sprachlichen Indikation ist verschieden. *Brophy*, *Kaerger* u. a. Anhänger der *Brophy*-Methode sehen einen der Vorteile dieses Verfahrens darin, daß eine Sprachstörung durch die Operation im Säuglingsalter vermieden wird, da ja die Operation normale Ver-



hältnisse herstellt. Auch *Oechsner*, der nach *Langenbeck* operiert, will den Eingriff schon vor Beginn des Sprechenlernen ausführen. Die Sprachphysiologen *A.* und *H. Gutzmann* raten zu einem späteren Zeitpunkt, etwa zum 5. bis 6. Lebensjahre, da vorher ein rationeller Sprachunterricht nicht möglich ist. Sie halten es aber für eine erfolgreiche und schnelle Einwirkung dieses Unterrichts für wesentlich, wenn dieser sofort nach völlig beendeter Operation begonnen wird. Haben sich früh operierte Kinder an die durch die Operation veränderten Verhältnisse gewöhnt, so sei es mühevoll, diese Gewöhnung wieder abzustellen.

Ich möchte in diesem Zusammenhang noch eine Beobachtung mitteilen, die ich kürzlich gemacht habe, und wie sie in gleicher Weise meines Wissens nur von *Langenbeck* in einem Falle gemacht ist. In die Klinik wurde ein 9jähriger Knabe wegen einer Osteomyelitis femoris aufgenommen. Er war vor 2 Jahren anderen Ortes wegen einer Spalte des harten und weichen Gaumens operiert worden. Das funktionelle Ergebnis war schlecht, da die Naht des Gaumensegels nicht gehalten hatte und seine Teile beim Anlauten 1 cm von der hinteren Rachenwand entfernt blieben. Dieser 9jährige Knabe (Erstgeborener) hatte einen um $2^1/_2$ Jahre jüngeren Bruder, der genau die gleiche schwerverständliche Sprache hatte, mit genau den gleichen Lautausfällen wie er selbst, bei völlig regelrecht gebildeten und normal beweglichen Sprechwerkzeugen. Die Mutter gab an, daß die beiden Brüder fast nur miteinander, nur selten mit anderen Kindern spielten. *Der anatomisch bedingte Sprachfehler des einen Kindes hatte bei dem jüngeren Bruder zu genau dem gleichen nur funktionell bedingten geführt.*

Dem dritten Gesichtspunkt, wie er für die Indikationsstellung hinsichtlich der Zeit eine Rolle spielt, der Frage der postoperativen Veränderungen des Kiefers, vermögen wir eine Einwirkung hierauf nicht zuzuerkennen, denn nach unserer Ansicht sind diese Veränderungen durch andere Ursachen bedingt. Aber auch wenn man sie als Operationsfolgen auffassen wollte, so müßte man sie für die Bestimmung des Operationszeitpunktes außer acht lassen, denn diesen Kieferveränderungen kann durch rechtzeitige und sachgemäße orthodontische Behandlung jederzeit entgegengewirkt werden. *Hagemann* will ihretwegen möglichst bis zum vollendeten Zahnwechsel warten. Demgegenüber fallen wohl die sehr großen Vorteile einer früheren Operation mehr ins Gewicht.

Nach unserer Ansicht soll man die Langenbecksche Operation zwischen dem 3. und dem 6. Lebensjahre ausführen, in dieser Zeit jedoch weitgehend individualisieren. Je besser entwickelt und je kräftiger das Kind, desto früher kann die Operation innerhalb dieses Spielraumes gemacht werden. Nur bei außerordentlich gut entwickelten Kindern — sie sind bei dieser Mißbildung recht selten — verstehen wir uns dazu, schon



gegen Ende des 2. Lebensjahres zu operieren. Etwa die gleiche zeitliche Indikationsstellung haben auch *Blakeway*, *Dobberkau*, *Dreher*, *Goyder*, *Kappeler*, *Kassel*, *Ranzi* und *Sultan*. Eine besondere Stellung nimmt noch *Berry* ein; er operiert sehr kleine Gaumenspalten schon innerhalb des ersten halben Jahres, die anderen aber im 3. Lebensjahr.

Krankengeschichten.

A. Nicht ermittelte Kranke.

1. Franz M., 8 Jahre. In frühester Jugend Operation einer linksseitigen Hasenscharte. Linksseitiger Spalt des harten Gaumens, Spalt des weichen Gaumens, der hinten besonders weit, etwa 2 cm, klafft. Die linke, schmalere Gaumenplatte steht steiler als die rechte. 12. V. 1898: Operation nach Langenbeck. Der linke Entspannungsschnitt klafft nach der Naht bis fast in den Knochenspalt hinein. Keine Tamponade der Seitenschnitte. Bei der Entlassung ist die Naht wieder aufgegangen bis auf eine 1 cm breite Brücke in der Mitte.

2. Paula Br., 6 Jahre. Spalte im weichen Gaumen. Operation nach Langenbeck 15. IX. 1899. Heilung.

3. Max B., 10 Jahre. Am 1. Lebenstage Operation einer linksseitigen Hasenscharte. Linksseitige Spalte des harten und weichen Gaumens. 4. XI. 1899: Operation nach Langenbeck. Keine Tamponade der Seitenschnitte. Naht geheilt bis auf eine knapp linsengroße Stelle im vorderen Winkel des alten Spaltes nahe dem Alveolarrande.

4. Margarete Kl., 5 Jahre. Spalte des weichen Gaumens und der hinteren Hälfte des harten. 10. V. 1900: Operation nach Langenbeck. Keine Tamponade der Seitenschnitte. Naht im Bereich des harten Gaumens hat gehalten; im Bereiche des weichen ist sie wieder auseinandergewichen.

5. Hans W., 4 Jahre. Linksseitiger Spalt des harten und weichen Gaumens. 5. IX. 1900: Operation nach Langenbeck. 9. IX. 1900: Der hinterste Teil der Naht des weichen Gaumens ist auseinandergewichen. 8. X. 1900: An einer Stelle der Lücke ist spontan Verwachsung der Wundränder eingetreten. 31. X. 1900: Der weiche Gaumen ist bis auf eine ganz kleine Öffnung zusammengewachsen.

6. Marie Sch., 10 Jahre. 1,5 cm hinter dem Alveolarfortsatz beginnt nach hinten eine mediane Spalte des harten und weichen Gaumens. Die vorhandenen Gaumenreste sind außerordentlich steil gestellt, fast senkrecht. Die Gaumenwölbung ist nach oben zu sehr spitz, kahnförmig. 2. II. 1904: Operation nach Langenbeck. Keine Tamponade der Seitenschnitte. Geheilt bis auf einen kleinen Defekt vorn. Der Poliklinik für Stimm- und Sprachstörungen überwiesen.

7. Else Bl., $1^3/_4$ Jahre. Harter Gaumen bis auf 1 cm vorn und weicher Gaumen gespalten. Vomer freiliegend. 8. II. 1905: Operation nach Langenbeck. Naht wieder aufgegangen.

8. Katharina Gr., 19 Jahre. Spalt des weichen Gaumens. 13. V. 1905: Operation nach Langenbeck. Wunde bis auf stecknadelkopfgroßen Defekt am vorderen Ende der Naht geheilt.

9. Paul K., 4 Jahre. Spalt des weichen Gaumens. Pes equino-varus beiderseits. 12. VII. 1905: Operation nach Langenbeck. Fünfpfennigstückgroßer Teil des weichen Gaumens stößt sich brandig ab. 6. IX. 1905: Erneute Operation nach Langenbeck. Naht der Uvula hat nicht gehalten.

10. Elisabeth Fr., 6 Jahre. Wegen Hasenscharte als Säugling und später wegen Gaumenspalte außerhalb operiert. Spalt des weichen Gaumens. 9. III. 1907: Operation nach Langenbeck. Heilung.



11. Wilhelm P., 14 Jahre. Im 5. Lebensjahre wegen doppelseitiger Hasenscharte und Gaumenspalte außerhalb operiert. Im harten Gaumen fünfpfennigstückgroßes Loch. 27. III. 1907: Operation nach Langenbeck. Naht bis auf stecknadelkopfgroßes Loch geheilt.

12. Jenny B., 9 Jahre. Rechtsseitiger Spalt im harten und weichen Gaumen. 29. V. 1907: Operation nach Langenbeck. Nur der vorderste Teil der Naht hat gehalten. 27. VII. 1907: Operation nach Langenbeck. Heilung.

13. Frieda R., 14 Jahre. Doppelseitige Hasenscharte. Stark prominenter Zwischenkiefer. Doppelseitiger Spalt im harten Gaumen, Spalt des weichen Gaumens. Sprache leidlich verständlich. Hat die Schule mit Erfolg zu Ende besucht. 11. IX. 1907: Operation nach Langenbeck. Naht des harten Gaumens hat gehalten. Im Bereiche des weichen ist sie auseinandergewichen. Zunächst der Zahnpoliklinik überwiesen zur orthodontischen Behandlung.

14. Florian D., 6 Jahre. Als Säugling Hasenschartenoperation. Spalt des harten und weichen Gaumens. 10. IX. 1908: Operation nach Langenbeck. Die Naht hält nur im Bereiche des weichen Gaumens. 13. XI. 1908: Erneute Operation nach Langenbeck. Am vorderen Ende der Naht bleibt eine 0,5 cm lange bis zu 0,25 cm breite Lücke.

15. Olga S., 5 Jahre. Spalt des harten und weichen Gaumens. Abschnürung des unteren Drittels des rechten Unterschenkels und von 3 Fingern der rechten Hand. 18. XII. 1908: Operation nach Langenbeck. Da die ganze Naht wieder aufgeht, wird auf der Zahnpoliklinik ein Brückenapparat eingelegt, der die Kieferteile einander nähern soll. Diese Annäherung gelingt bis zum 23. II. 1909 bis auf einen schmalen Spalt. 26. II. 1909: Operation nach Langenbeck. Sofort nach Beendigung der Operation wird die Brücke von einem Zahnarzt wieder eingelegt. Am hinteren Ende des harten Gaumens ist die Naht von 1 cm Länge wieder aufgegangen.

16. Walter B., 5 Jahre. Spalt im hinteren Teil des harten Gaumens und im weichen. 4. VII. 1909: Operation nach Langenbeck. Der weiche Gaumen weicht wieder auseinander.

17. Willi B., 2 Jahre. Mit 6 Wochen Hasenschartenoperation. Spalt im harten und weichen Gaumen. Vorbehandlung in der Zahnpoliklinik mit Kontraktionsbrücke. 7. X. 1909: Operation nach Langenbeck. Danach wird sofort die Brücke wieder eingelegt. 11. X. 1909: Eine Naht im weichen Gaumen hat durchgeschnitten. 17. X. 1909: Nähte entfernt. Gute Heilung der Naht. 20. X. 1909: Brücke abgenommen; unter ihr hat sich eine Drucknekrose gebildet, welche den weichen vom harten Gaumen fast abgetrennt hat. 26. X. 1909: Decubitus fast abgeheilt. Naht im harten Gaumen in $2^1/_2$ cm Länge wieder aufgegangen. Anlegen einer neuen Brücke. Ätzen der Spaltränder mit Tinct. cantharid. 20. XI. 1909: Spalt geschlossen. Schleimhaut verheilt. Mit Brücke entlassen.

18. Arthur D., 23 Jahre. Spalt des weichen Gaumens. 28. VII. 1910: Operation nach Langenbeck. Heilung.

19. Robert L., 4 Jahre. Spalt im hinteren Drittel des harten Gaumens. Weicher Gaumen gespalten. 8. VIII. 1910: Operation nach Langenbeck. Heilung.

20. Grete Kr., 6 Jahre. Mit 2 Tagen doppelseitige Hasenscharte geschlossen. Der stark prominente Zwischenkiefer ist dabei reponiert. Wird jetzt zur Operation gebracht, „da der Lehrer sie wegen ihrer Sprache nicht in der Schule aufnehmen will". Linksseitige Gaumenspalte. Alveolarbogen geschlossen. 31. I. 1911: Operation nach Langenbeck. Geheilt bis auf einen ganz kleinen Defekt an der Grenze zwischen dem harten und weichen Gaumen.

21. Paul K., 4 Jahre. Mit 3 Tagen wegen linksseitiger Hasenscharte operiert. Spalt des Alveolarfortsatzes links, des harten und weichen Gaumens. 28. III.



und 3. IV. 1911: 2zeitige Operation nach Langenbeck. Nach 10 Tagen ist die Naht des weichen Gaumens wieder aufgegangen. Im Laufe der nächsten 8 Tage geht auch die des harten auf. 8. V. 1911: Erneute Operation nach Langenbeck. Heilung.

22. Helene G., 4 Jahre. Beiderseits angeborener Klumpfuß, Spalt des weichen Gaumens. 15. VIII. 1911: Operation nach Langenbeck. Geheilt bis auf stecknadelkopfgroße Lücke am vorderen Ende der Naht (Übergang vom harten zum weichen Gaumen).

23. Walter Gr., 3 Jahre. Spalt des weichen Gaumens. 5. XII. 1911: Operation nach Langenbeck. Geheilt bis auf ein stecknadelkopfgroßes Loch am Übergang vom harten zum weichen Gaumen.

24. Ida E., 21 Jahre. Im 2. Lebensjahre wegen Hasenscharte und Kiefergaumenspalte operiert. Damals ist ein Spalt des weichen Gaumens geblieben. 10. I. 1912: Operation nach Langenbeck. Heilung.

25. Max T., 22 Jahre. Als kleines Kind wegen Hasenscharte operiert. Spalt des harten und weichen Gaumens keilförmig hinten bis zu 2,5 cm klaffend. 11. XI. 1912: Operation nach Langenbeck. Nach 3 Tagen geht die Naht an der Grenze vom harten zum weichen Gaumen wieder auf. Mit $1^1/_2$ cm langer Lücke in der Mitte der Naht entlassen.

26. Waldemar M., $1^1/_2$ Jahre. Spalt des harten und weichen Gaumens. 29. I. 1913: Operation nach Langenbeck. Die ganze Naht geht wieder auf.

27. Erna N., 5 Jahre. Spalt des harten und weichen Gaumens. 30. I. 1913: Operation nach Langenbeck. Heilung.

28. Elise S., 24 Jahre. Linksseitige Kiefergaumenspalte. 13. II. 1913; Operation nach Langenbeck. Nur in der Mitte der Nahtreihe hält eine $^1/_2$ cm lange Brücke.

29. Erich P., 5 Jahre. Mit 1 Jahre linksseitige Hasenscharte operativ verschlossen. Spalt des harten und weichen Gaumens. 9. XI. 1913: Operation nach Langenbeck. Nur eine 2 cm lange Brücke in der Mitte des harten Gaumens hält.

30. Minna T., 15 Jahre. Spalt des weichen Gaumens. 26. III. 1914: Operation nach Langenbeck. Geheilt bis auf ein noch nicht stecknadelkopfgroßes Loch an der Grenze vom harten und weichen Gaumen.

31. Werner Fr., 3 Jahre. 13. VII. 1911 wegen Hasenscharte in der Klinik operiert. Spalt des harten und weichen Gaumens. 14. II. 1916: Operation nach Langenbeck. Harter Gaumen hält, Naht im weichen hat nicht gehalten. Neue Aufnahme 2. II. 1917: In der Mitte des harten Gaumens längs verheilte Narbe, in deren Verlängerung der weiche Gaumen weit klafft. 8. II. 1917: Operation nach Langenbeck. Geheilt entlassen. — 3. Aufnahme 14. III. 1918: In der Mitte des harten Gaumens ein 2,5 cm langer Defekt, der seit etwa $^1/_4$ Jahr allmählich entstanden ist; der Spalt klafft hier 2—3 mm. 21. III. 1918: Operation nach Langenbeck. Geheilt entlassen.

32. Martha Th., 9 Jahre. Spalt des harten und weichen Gaumens. 10. III. 1916: Operation nach Langenbeck. Die Naht geht in ganzer Ausdehnung wieder auf.

33. Walter R., 3 Jahre. Spalt des weichen Gaumens. 12. III. 1917: Operation nach Langenbeck. Naht hält nicht.

34. Irmgard D., $4^3/_4$ Jahre. Hasenschartenoperation und Zurücklagerung des Zwischenkiefers nach Bardeleben. Am 8. VII. 1912: Spalt des harten und weichen Gaumens, Alveolarbogen geschlossen. 17. V. und 21. V. 1917: Operation nach Langenbeck 2zeitig. Nach 10 Tagen ist die Naht in ihrer ganzen Länge wieder auseinandergewichen. 22. VI. 1917: Operation nach Langenbeck. Naht hat vorn und hinten gehalten; in der Mitte ist sie in 2,5 cm Länge wieder auseinandergewichen.



35. Martha M., 6 Jahre. Spalte im weichen Gaumen. 22. V. und 31. V. 1917: Operation nach Langenbeck, 2zeitig. Naht hat nicht gehalten.

36. Max G., 8 Jahre. Hemiatrophia facialis dextra. Rechter Bulbus ist enucleiert. Rechter Nasenknorpel fehlt. Spalte im harten und weichen Gaumen. August 1917: Operation nach Langenbeck, 2zeitig. Mittlerer Teil der Naht weicht wieder auseinander. 27. II. 1918: Erneute Operation nach Langenbeck. Heilung.

37. Paul Sch., 32 Jahre. Als Kind Hasenschartenoperation. Spalt des harten und weichen Gaumens. 28. I. 1919: Operation nach Langenbeck. Heilung.

38. Marie K., $2^1/_2$ Jahre. Spalt des weichen Gaumens. 18. II. 1919: Operation nach Langenbeck. Geheilt bis auf eine noch nicht stecknadelkopfgroße Stelle an der Grenze zwischen hartem und weichem Gaumen.

39. Hedwig V., 23 Jahre. Mediane Spalte des harten und weichen Gaumens. Alte Hasenschartennarbe. Da ein Obturator nur eine sehr geringe Sprachverbesserung erzielte, kommt sie zur Operation. 25. VII. 1919: Operation nach Langenbeck. Heilung.

40. Marie K., 14 Jahre. Spalte im harten und weichen Gaumen, der hinten bis zu 2 cm klafft. 15. XI. 1919: Operation nach Langenbeck. Geheilt.

41. Karl Z., 3 Jahre. Medianer Spalt im harten und weichen Gaumen. 12. VIII. 1920: Operation nach Langenbeck. Naht hält nur im vorderen Teile des harten Gaumens.

42. Franz S., 5 Jahre. Spalt des weichen Gaumens. 20. V. 1920: Operation nach Langenbeck. Die hinterste Naht in der Uvula hat sich wieder geöffnet.

43. Marga K., 4 Jahre. Spalt des weichen Gaumens. 29. V. 1920: Operation nach Langenbeck. Nur die hintersten Nähte haben gehalten.

44. Herbert K., 6 Jahre. Hasenschartenoperation am 2. Lebenstage. Spalt des harten und weichen Gaumens. 23. VII. 1920: Operation nach Langenbeck. Zur besseren Mobilisierung des Velum palatinum wird beiderseits der Hamulus des Proc. pterygoideus abgeschlagen; danach lassen sich die Lappen spannungsfrei aneinanderlagern. Naht im Bereiche des harten Gaumens hält nicht. 17. VIII. 1920: Operation nach Langenbeck. Heilung.

45. Edith E., 6 Jahre. Hasenschartenoperation im 1. Lebensjahr. Spalt des harten und weichen Gaumens. 23. IX. 1920: Operation nach Langenbeck. Heilung.

B. Ermittelte Kranke, die nicht nachuntersucht worden sind.

Vorbemerkungen: An die Kranken, bzw. deren Eltern war ein Fragebogen gesandt worden, der u. a. folgende Fragen enthielt: Hat Ihr Kind nach der Operation noch einen besonderen Sprachunterricht gehabt? Wann, wie lange und wo? — Wie ist jetzt die Sprache? Wird sie auch von fremden Personen gut verstanden? Hat die Sprache noch einen näselnden Beiklang? Fällt das Aussprechen einzelner Laute besonders schwer, und welche sind dies? — Hat nach der Operation noch zahnärztliche Behandlung stattgefunden mit Geraderichten der Zähne und Dehnung des Kiefers? Wie alt war Ihr Kind zur Zeit dieser Behandlung? — Stehen die Zähne im Unterkiefer gerade, oder sind sie nach innen gedreht? — Stehen die Zähne im Oberkiefer gerade, oder sind sie nach außen gedreht? — Stehen bei geschlossenen Zähnen die Schneide- und Eckzähne des Oberkiefers hinter denen des Unterkiefers? —



46. August M., 20 Jahre. In der 1. Lebenswoche Hasenschartenoperation, rechtsseitiger Spalt des harten Gaumens, Spalt des weichen. 17. XII. 1900: Operation nach Langenbeck. Geheilt bis auf erbsengroße Stelle am vorderen Ende des Spalts. — Fragebogen: Gaumen jetzt völlig geschlossen (ohne Nachoperation). Sprache schlecht, stark näselnd, wird schlecht verstanden. Das Aussprechen aller Laute fällt schwer. Kein Sprachunterricht. Die Zähne im Ober- und Unterkiefer stehen schief, die des Unterkiefers hinter denen des Unterkiefers.

47. Philipp R., 8 Jahre. Mit 6 Monaten Hasenschartenoperation. Spalt des harten und weichen Gaumens. 25. IX. 1904: Operation nach Langenbeck. 5. VI. 1905: Korrektur der Hasenscharte. Heilung. — Fragebogen; 6 Monate Unterricht in *Gutzmanns* Sprachambulatorium, aber mit sehr geringem Erfolge. Die Sprache ist undeutlich, kann aber, wenn scharf artikuliert, auch von fremden Personen notdürftig verstanden werden. Sie hat einen näselnden Beiklang; das Aussprechen fällt allgemein schwer, nicht nur das einzelner Laute. 2 Jahre nach der Operation orthodontische Behandlung, aber ohne Dehnung des Kiefers. — Kiefer nach eingesandtem Gipsmodell: Oberkiefer zeigt im Alveolarbogen beiderseits eine Einziehung in der Höhe von P_1 bis M_1, rechts stärker als links. Der Unterkiefer zeigt an den entsprechenden Stellen genau die gleiche Einziehung. Im Unterkiefer sind die Prämolaren und Molaren beiderseits nach lingual geneigt. Dabei ist der Oberkiefer hinter P_1 gemessen um 5 mm breiter (!) als der Unterkiefer an entsprechender Stelle. Die Ursache für diese Einwärtsneigung der Unterkieferzähne ist in dem gekreuzten Biß zu suchen (vgl. Abb. 6, S. 293).

48. Günther Th., 5 Jahre. Spalt im harten Gaumen, $1^1/_2$ cm lang, und im weichen Gaumen. 1. III. 1905: Operation nach Langenbeck. Heilung. — Fragebogen: Kein Sprachunterricht. Sprache normal. Ohne näselnden Beiklang. Zähne stehen gerade, ohne orthodontische Behandlung. „Ich bin von 3 Ärzten untersucht worden. Sie haben alles bei mir als gut befunden.“

49. Else E., 6 Jahre. Hasenscharte im 1. Lebensjahre operiert. Mediane Spalte des harten und weichen Gaumens. 29. I. 1906: Operation nach Langenbeck. Heilung bis auf ein stecknadelkopfgroßes Loch an der Grenze von hartem und weichem Gaumen. — Fragebogen: Am 23. IV. 1919 an Diphtherie gestorben.

50. Wilhelm F., $5^3/_4$ Jahre. Ohne Füße und Finger geboren. An der rechten Hand sind 2 Finger angedeutet. Spalte des harten und weichen Gaumens. 27. VII. 1906: Operation nach Langenbeck. Naht des weichen Gaumens hält nicht. 24. VII. 1908: Operation nach Langenbeck. Naht des Zäpfchens hält nicht. — Fragebogen: Kein Sprachunterricht. Sprache gut, mit sehr geringem näselndem Beiklang; wird von fremden Personen gut verstanden. Aussprache von G und K fallen schwer. An den Zähnen nichts Besonderes. Gute Artikulation.

51. Kurt St., 10 Jahre. Spalt des weichen Gaumens. 13. IX. 1907: Operation nach Langenbeck. Naht hält nicht. 9. XI. 1907: Erneute Operation nach Langenbeck. Naht hält nur im vordersten Teile. — Fragebogen: $1^1/_2$ cm langer Spalt im weichen Gaumen. Kein Sprachunterricht. Sprache sehr gut und deutlich; kein Unterschied in den einzelnen Lauten, Zähne stehen gerade.

52. Hildegard W., 3 Jahre. Spalt im weichen Gaumen. 4. II. 1914: Operation nach Langenbeck. Heilung. — Fragebogen: 1918 an Lungenkatarrh gestorben (mit 7 Jahren). Kein Sprachunterricht. „Meine Tochter hat sehr schön gesprochen. Es konnte sie jeder verstehen.“

53. Erna P., 16 Jahre. Spalt des harten und weichen Gaumens. Starke Progenie, keine Hasenschartennarbe. 30. IV. 1914: Operation nach Langenbeck. 2 Nähte durchgeschnitten. Heilung bis auf ein knapp pfennigstückgroßes Loch an der Grenze des harten und weichen Gaumens. — Fragebogen: Trägt keinen Obturator, wird von Fremden sehr gut verstanden. Sprache näselnd. „Einzelne



Worte fallen mir sehr schwer, doch weiß ich nicht, welche. Die Sprache ist durch die Operation besser geworden." Kein Sprachunterricht. Zähne o. B.

54. Hertha J., 2 Jahre. Spalt des weichen Gaumens. 18. VII. 1916: Operation nach Langenbeck. Nur die Naht der Uvula hält. Kein Obturator, kein Sprachunterricht. „Das S ist schwer auszusprechen, auch spricht sie durch die Nase, sonst aber gut verständlich." Keine Zahnbehandlung. Zähne stehen gerade.

55. Erwin St., $4^1/_2$ Jahre. Linksseitige Spalte des harten Gaumens, Spalt des weichen Gaumens. 24. X. 1916: Operation nach Langenbeck. Naht des weichen Gaumens hält, die des harten Gaumens ist auseinandergewichen. — Fragebogen: Am 16. III. 1918 an Gehirnhautentzündung gestorben.

56. Else Sch., 5 Jahre. Spalt des harten und weichen Gaumens. April 1917: Operation nach Langenbeck (2zeitig). Naht des weichen Gaumens hat nicht gehalten. — Fragebogen: Am 22. I. 1919 gestorben.

57. Ingeborg B., 4 Jahre. Mit 3 Jahren linksseitige Hasenscharte auswärts operiert. Linksseitige Gaumenspalte, Alveolarbogen geschlossen. 7. VI. 1917: Operation nach Langenbeck. An der Grenze von hartem und weichem Gaumen weicht die Naht etwas auseinander. — Fragebogen: An der Grenze von hartem und weichem Gaumen 8 mm lange bis zu 3 mm breite Lücke. Kein Sprachunterricht. Die Sprache ist in der Schule besser geworden, wird zumeist auch von Fremden gut verstanden. Hat aber noch einen stark näselnden Beiklang und wird dadurch etwas undeutlich; besonders kann das Kind K- und T-Laute schlecht oder gar nicht aussprechen. Keine orthodontische Behandlung. Zähne o. B.

58. Lisbeth F., 2 Jahre. Als Säugling Hasenschartenoperation. Spalte des harten und weichen Gaumens. 20. XI. 1917: Operation nach Langenbeck. Naht geht ganz wieder auf. — Fragebogen: Trägt keinen Obturator. Sprache wird gut verstanden. Ist etwas näselnd, G und K fallen schwer, keine Zahnbehandlung, Zähne stehen gerade, obere Schneidezähne fehlen.

59. Marie B., $4^1/_2$ Jahre. Mit $1^1/_2$ Jahren außerhalb wegen Gaumenspalte operiert. Spalt des harten und weichen Gaumens. 23. VI. 1919: Operation nach Langenbeck. Geheilt bis auf stecknadelkopfgroßes Loch an der Grenze von hartem und weichem Gaumen. — Fragebogen: Kein Sprachunterricht. Spricht etwas durch die Nase, jeder kann sie verstehen. K kann sie nicht gut aussprechen. Sehr unregelmäßige Zahnstellung.

C. Nachuntersuchte Kranke.

60. Emma K., 7 Jahre. Sehr breiter Spalt im harten und weichen Gaumen. $1^1/_2$ cm hinter dem Alveolarbogen beginnend, weicher Gaumen sehr kurz. 17. II. 1904: Operation nach Langenbeck. Im weichen Gaumen bleibt ein erbsengroßes Loch, das am 3. VIII. 1921 in der Halsklinik der Charité geschlossen wird. — Nachuntersucht 15. XII. 1921: Spalt lückenlos geschlossen. Gut bewegliches Gaumensegel, das beim Anlauten 1 cm von der hinteren Rachenwand entfernt bleibt. Keine Atrophie der Rachenwand. *Passavant*scher Wulst nur angedeutet. Kein Sprachunterricht. Sprache stark näselnd, kaum zu verstehen. B, P, G und K als Kehlkopfknall. C = Dse, S sehr schlecht, ebenso Sch. D und T sehr undeutlich. Funktionelles Resultat: sehr schlecht. — Oberkiefer zeigt rechts und links hinter dem Prämolaren eine Einziehung. Stark defekte Zähne. Trägt Ersatzstück. Gekreuzter Biß. Progenie. Oberkiefer hinter P_1 36 mm breit, Unterkiefer an der entsprechenden Stelle 35 mm. Körpergröße 145 cm (24 Jahre alt; alle Geschwister sind groß).

61. Margarete N., 5 Jahre. Als Säugling Hasenschartenoperation. Doppelseitiger Spalt im Alveolarbogen hat sich danach links geschlossen; rechts ist eine Fistel geblieben. Spalt des harten und weichen Gaumens. 11. VI. 1906: Operation



nach Langenbeck. 1. VII. 1906: Naht des weichen Gaumens hat gehalten. Im Bereiche des harten Gaumens sind die Wundränder wieder auseinandergewichen, so daß hier ein 5 cm im Durchmesser haltender Defekt besteht. Er ist von einem 3 mm langen Defekt an der Spitze der Spalte, der sich bei der Operation nicht hatte schließen lassen, durch eine 3 mm breite Brücke getrennt. — Nachuntersuchung 19. II. 1922: Im harten Gaumen vorn fast 2 cm lange Fistel zur linken Nasenhöhle. Weicher Gaumen sehr gut beweglich, nähert sich beim Anlauten der hinteren Rachenwand bis auf 0,5 cm. Starker *Passavant*scher Wulst. Völlig normale Sprache bis auf ein ganz geringes Lispeln beim S. Kein Sprachunterricht. In der Schule schlecht verständlich gewesen. Sprache hat sich erst gebessert, als sie mehr auf sich achten lernte. Von Beruf Buchhalterin, muß viel den Fernsprecher bedienen. Funktionelles Resultat sehr gut. — Obere Schneidezähne fehlen. Zwischenkiefer stark atrophisch. Fistel im Alveolarbogen rechts; links Alveolarspalt geschlossen, Stelle aber noch deutlich erkennbar. Im Zahnbogen des Oberkiefers doppelseitige Einziehung von P_1 bis M_1. Am stärksten in Höhe von P_2. Im Unterkiefer Zähne nach hinten und innen geneigt. Unterkiefer zeigt links bei P_1 und P_2 eine deutliche Einziehung. Oberkiefer hinter P_1 33 mm breit. Unterkiefer an entsprechender Stelle 40 mm. — Großes kräftiges Mädchen.

62. Erich P., 4 Jahre. Spalt des harten und weichen Gaumens. 15. XI. 1906: Operation nach Langenbeck. Naht im harten Gaumen in 5 mm Länge auseinandergewichen. Lücke schließt sich unter Ätzbehandlung. — Nachuntersuchung 25. XI. 1921: Nach der Operation 8 Wochen Sprachunterricht bei *Gutzmann*. Sprache sehr gut, mit ganz geringem näselnden Beiklang. S nicht ganz scharf. Weicher Gaumen gut beweglich. Reicht bis fast an die hintere Rachenwand. Sehr starker *Passavant*scher Wulst. Geringe Einziehung im Alveolarbogen des Oberkiefers. Links etwas stärker als rechts in Höhe von P_1 und P_2.

63. Agnes P., 5 Jahre. Mit 14 Monaten Hasenschartenoperation. Danach Spalt im Alveolarbogen rechts geschlossen. 19. VIII. 1907: Operation nach Langenbeck. Naht des weichen Gaumens weicht wieder auseinander. 20. IX. 1907: Erneute Operation. Naht des weichen Gaumens geht wieder auf. — Nachuntersuchung 5. II. 1922: Weicher Gaumen gespalten; seine Reste gehen dicht hinter dem harten Gaumen in die seitlichen Gaumenbögen über, kaum beweglich. Chronischer Rachenkatarrh. Kaum angedeuteter *Passavant*scher Wulst. Kein Sprachunterricht. Stark näselnde kaum verständliche Umgangssprache (in der Antwort der Mutter auf den Fragebogen steht: gut verständlich). Beim langsamen Sprechen und Buchstabieren Sprache wesentlich besser. G und K im Kehlkopf gebildet, ebenso B und P. S fehlt. Funktionelles Ergebnis sehr schlecht. Obturator angeraten. — Im harten Gaumen stecknadelkopfgroße Fistel zur rechten Nase. Einziehung im Alveolarbogen des Oberkiefers beiderseits, links stärker als rechts von P_2 bis M_1. Scheitelpunkt zwischen beiden Zähnen. Oberkiefer schmaler als der Unterkiefer. — Großes kräftiges Mädchen.

64. Walli L., 6 Jahre. Mit 8 Tagen wegen linksseitiger Hasenscharte operiert. Spalt im Alveolarbogen links hat sich danach geschlossen. Spalt des harten und weichen Gaumens. 4. XI. 1909: Operation nach Langenbeck. Naht des weichen Gaumens hält. Im Bereiche des harten geht sie wieder auf. Diese Lücke verkleinert sich allmählich unter ambulanter Behandlung. — Nachuntersuchung 3. II. 1922: 1 cm langer Spalt im harten Gaumen, der in die linke Nase führt. Beim Sprechen wird das Gaumensegel gut bewegt. Die Muskelaktion wird jedoch nicht im ganzen Gaumensegel ausgeführt, sondern lediglich in den seitlichen und den dem harten Gaumen benachbarten Partien. Dadurch hängt beim Phonieren der hintere Rand des weichen Gaumens wie ein straff gespanntes Segel herab, das fast 0,5 cm von der hinteren Rachenwand entfernt bleibt. Deutlicher *Passavant*-



scher Wulst. Chronischer Katarrh der hinteren Rachenwand. Kein Sprachunterricht. Sprache etwas nasal, gut verständlich. G und K fast rein. C und S nicht scharf. Anstatt L ein N. D und T infolge einer Zahnlücke undeutlich. Funktionelles Ergebnis gut. — Starke Einziehung des linken Alveolarbogens von P_1 bis hinter P_2. Am stärksten bei P_2. Zwischenkiefer prominent, so daß die oberen Schneidezähne überbeißen. Oberkiefer an Stelle der Einziehung etwas enger als Unterkiefer, sonst gleichbreit. — Mäßig kräftiges Mädchen.

65. Marie B., 6 Jahre. Bis zu 1 cm Breite klaffender Spalt im weichen Gaumen. 3. VII. 1911: Operation nach Langenbeck. Heilung. 1920 einige Stunden Sprachunterricht bei *Gutzmann*. — Nachuntersuchung 4. XII. 1921: Weicher Gaumen gut geformt und hinreichend lang. Wird beim Sprechen aber nicht ausreichend gehoben, so daß die Sprache einen deutlich nasalen Klang hat. Dabei ist die Sprache gut verständlich. C, S und Z unscharf. Sprache bessert sich beim langsamen Sprechen sehr. Funktionelles Ergebnis gut. — Im Alveolarbogen des Oberkiefers Einziehung beiderseits bei P_1 und P_2. Unterkiefer dort um 2 mm breiter als Oberkiefer. — Größe 155 cm (17 Jahre).

66. Georg L., 5 Jahre. Als Säugling Hasenschartenoperation. Danach hat sich ein Alveolarspalt links geschlossen. Spalt im harten und weichen Gaumen. 18. X. 1911: Operation nach Langenbeck. Naht hält nicht bis auf eine 0,5 cm lange Strecke vorn. 22. III. 1912: Erneute Operation. Naht des harten Gaumens hält, die des weichen nicht. Die Narbe im harten Gaumen weicht im Laufe der beiden nächsten Jahre auseinander. Trägt seit Mai 1919 Obturator. — Nachuntersuchung 16. XII. 1921: Linksseitige Spalte im harten und weichen Gaumen. Die gut beweglichen Reste des weichen Gaumens klaffen hinten bis zu 2,5 cm. Sprache ohne Obturator stark nasal, aber gut verständlich. D und T undeutlich. Statt G = Je. Rachen-R, Nasen-F, K undeutlich. Preßt dabei die Zunge in den Spalt. Funktionelles Resultat mäßig. Mit Obturator nur wenig besser. Kein Sprachunterricht. Im Alveolarbogen des Oberkiefers beiderseitige Einziehung bei P_1 und P_2, besonders rechts. Oberkiefer 1 mm schmaler als Unterkiefer. Große plumpe Zunge. Gut entwickelter Jüngling.

67. Hildegard S., 4 Jahre. Spalt des harten und weichen Gaumens. 13. XI. 1911: Operation nach Langenbeck. Hinten geht die Naht des weichen Gaumens in 1 cm Länge wieder auf. Rechts sehr große Tonsille. Nasenrachenabschluß kommt beim Anlauten dadurch zustande, daß der linke Gaumenbogen sich in der Medianlinie an die rechte Tonsille anlegt, und durch einen sehr starken *Passavant*schen Wulst. Sprache hat nur ganz geringen näselnden Beiklang, der bei langsamem Sprechen verschwindet. Kein Sprachunterricht. Funktionelles Ergebnis vollkommen. — Einziehung im Alveolarbogen des Oberkiefers rechts angedeutet, links etwas stärker in Höhe von P_1 und P_2. Oberkiefer hinter P_1 ebenso breit wie der Unterkiefer, sonst breiter. Sehr stark im Wachstum zurückgeblieben.

68. Hans T., 6 Jahre. Mit 8 Tagen Hasenschartenoperation. Spalt des harten und weichen Gaumens. 14. XI. 1911: Operation nach Langenbeck. Der letzte Zentimeter des weichen Gaumens hält nicht. — Nachuntersuchung 4. XII. 1921: Mit 8 Jahren 4 Monate Unterricht in der Taubstummenlehranstalt Guben. Sprache bei langsamem Sprechen sehr gut. Bei Umgangssprache leicht nasal und etwas verwaschen. Statt D und T K-ähnlicher Laut. Im weichen Gaumen hinten 1,5 cm langer Spalt. Gaumensegel sehr gut beweglich. Große Tonsillen, die beim Abschluß hinten mitwirken. Geringer *Passavant*scher Wulst. Funktionelles Ergebnis gut. — Beiderseits im Oberkiefer Einziehung in Höhe von M_1, links angedeutet, rechts stärker (Abb. 3, S. 292), Ober- und Unterkiefer gleichbreit. Chronische Otitis media beiderseits mit starker Schwerhörigkeit. Erheblich im Wachstum zurückgeblieben.

69. Margarete H., 3 Jahre. Spalt im harten und weichen Gaumen. 23. IV. 1913: Operation nach Langenbeck. Nach 11 Tagen am vorderen Ende der Naht 0,5 cm langer Defekt, der sich allmählich spontan schließt. — Nachuntersuchung 18. XII. 1922: Normale Sprache, kein Sprachunterricht. I und U machten ihr früher Schwierigkeiten, doch ist das völlig geschwunden. Das L wird durch Artikulation der Zunge mit den unteren Schneidezähnen gebildet. Normaler Zahnbogen (Abb. 1, S. 291). Normale Kieferverhältnisse. Normales Wachstum.

70. Anneliese R., 4 Jahre. Hasenschartenoperation als Säugling. Danach hat sich ein Spalt im Alveolarbogen rechts geschlossen. Rechtsseitige Spalte im harten und weichen Gaumen. 11. II. 1914: Operation nach Langenbeck. Naht geht in ganzer Ausdehnung wieder auf. Von Anfang Mai 1914 an Behandlung im Zahnärztlichen Institut der Universität mit Kontraktionsbügel zur Verengerung der sehr breiten Gaumenspalte auf mechanischem Wege. 22. VI. 1914: Erneute Operation nach Langenbeck. Sofort nach der Operation wird der Kontraktionsapparat wieder angelegt. Naht geht in ganzer Ausdehnung wieder auf. — Nachuntersuchung 25. XI. 1921: Rechtsseitige Spalte im harten Gaumen bis zu 1,75 cm breit, Spalt im weichen Gaumen. Weicher Gaumen kurz, narbig, aber gut beweglich. Sprache näselnd, aber gut verständlich. Kein Sprachunterricht. Statt G = P, statt K = H. Geringe Einziehung im Zahnbogen des Oberkiefers links in Höhe von P_1. Zwischenkiefer hochgradig atrophisch. Vorn von C rechts bis P_1 links offener Biß. Ober- und Unterkiefer gleichbreit. — Sehr große, auffallend breite Zunge, die sehr gut beweglich ist.

71. Joachim M., 6 Jahre. Mit 14 Tagen Hasenschartenoperation. Danach hat sich ein Spalt im Alveolarbogen rechts geschlossen. Spalt des harten und weichen Gaumens. 28. III. 1914: Operation nach Langenbeck. Heilung. — Nachuntersuchung 29. XI. 1921: Spalte lückenlos geschlossen, Zäpfchen etwas nach rechts verzogen. Gaumensegel gut beweglich, rechts besser als links. Bleibt beim Sprechen fast 0,5 cm von der hinteren Rachenwand entfernt. *Passavant*scher Wulst nur angedeutet. Kein Sprachunterricht. Sprache gut, mit sehr geringem näselnden Beiklang. C und S scharf, Z nicht ganz scharf. Das L wird durch Artikulation der Zunge mit dem Gaumen gebildet. Funktionelles Ergebnis nahezu vollkommen. — Einziehung im Zahnbogen des Oberkiefers beiderseits deutlich in Höhe von P_1, rechts stärker als links (vgl. Abb. 2, S. 292). Oberkiefer hinter P_1 34 mm breit, Unterkiefer an entsprechender Stelle 36 mm.

72. Max W., 3 Jahre. Als Säugling Hasenschartenoperation, danach hat sich ein Spalt im Alveolarbogen links geschlossen. Linksseitiger Spalt im harten und weichen Gaumen. 7. V. 1913: Operation nach Langenbeck. Naht des weichen Gaumens geht wieder auf. Erneute Aufnahme April 1914: Von der alten Operation hat die Naht nur in 1 cm Ausdehnung in der Mitte des harten Gaumens gehalten. 1. V. 1914: Operation nach Langenbeck. Naht des weichen Gaumens hält nicht. — Nachuntersuchung 16. XII. 1921: Im weichen Gaumen hinten 1,5 cm langer, an der Uvulaspitze 1 cm breiter Spalt. Hinterer Rand des Gaumenselgels 1,5 cm von der hinteren Rachenwand entfernt. Im harten Gaumen vorn 1 cm langer 1 mm breiter Spalt. Fistel zur linken Nasenhöhle. — Mäßig nasale deutliche Sprache auch bei schnellem Sprechen. G undeutlich, K = H mit Explosionslaut im Kehlkopf. Zunge liegt dabei völlig still. C und S werden in der Weise gebildet, daß die Zungenspitze zwischen die Schneidezähne vorgestreckt wird. Auf diese Weise sind die Laute fast völlig scharf. — Im Alveolarbogen des Oberkiefers links sehr starke Einziehung von I_1 bis P_2, am stärksten bei P_1; rechts ist die Einziehung nur angedeutet. Zähne des Unterkiefers teilweise nach innen flektiert (vgl. Abb. 4, S. 292). Ausgesprochene Progenie. Unterkiefer breiter als der Oberkiefer, besonders im Bereich der Einziehung (bis zu 1 cm). Im Bereiche der Einziehung



keine Okklusionsmöglichkeit. Gekreuzter Biß rechts von I_1 bis C. — Sehr schwächliches Kind.

73. Magda P., 7 Jahre. Spalt im weichen Gaumen. 11. VI. 1915: Operation nach Langenbeck. Heilung. — Nachuntersuchung 11. XII. 1921: Gut bewegliches Gaumensegel, eigentliches Zäpfchen fehlt. Gut ausgebildeter *Passavant*scher Wulst, so daß dichter Nasenrachenverschluß beim Anlauten zustande kommt. Kein Sprachunterricht. Vater hat 4 Jahre täglich mit dem Kinde geübt (Buchstabieren und langsames, lautes Lesen). Völlig normale Sprache. — Im Alveolarbogen des Oberkiefers rechts deutliche Einziehung bei P_2; links ist sie nur angedeutet (vgl. Abb. 5, S. 292).

74. Emil G., $1^3/_4$ Jahre. Linksseitige Hasenscharte, linksseitiger Spalt im Alveolarbogen, doppelseitige Gaumenspalte, rechts ist der Alveolarbogen geschlossen. 29. IX. 1916: Horizontales Abmeißeln der Alveolarfortsätze. Abmeißeln des stark prominierenden Zwischenkiefers von dem rechten Alveolarfortsatz. Reposition der Alveolarfortsätze und des Zwischenkiefers, die durch eine quere, vor dem Zwischenkiefer geknüpfte Drahtnaht in ihrer Stellung gehalten werden. 4. XII. 1916: Operation nach Langenbeck. Heilung bis auf eine schmale Lücke im vordersten Teile der Gaumennaht. 31. XII. 1916: Hasenschartenoperation nach König. — Nachuntersuchung 15. XII. 1921: Im Alveolarbogen links Fistel, die in die linke Nase führt. Im harten Gaumen vorn 0,5 cm lange bis 1,5 mm breite Lücke, die gleichfalls zur linken Nase führt. Weicher Gaumen geschlossen, gut beweglich; passiv kann fast völliger Nasenrachenabschluß erreicht werden. Das Kind hat aber nicht gelernt, die anatomischen Möglichkeiten auszunutzen. Zunge sehr groß, wenig beweglich. Kein Sprachunterricht. Sprache stark nasal. Noch eben verständlich. — D und T fehlen, G und K mit Kehlkopfknall; Nasen-F; C, S und Z nicht scharf. Die Sprache ist nach Angabe der Mutter in der Schule bereits besser geworden. Funktionelles Ergebnis schlecht. — Kieferabdruck kann aus äußeren Gründen nicht genommen werden. Prognathie. Hintere Zähne im Unterkiefer nach lingual geneigt. Oberkiefer schmaler als der Unterkiefer. Zeigt auf beiden Seiten deutliche Einziehung zwischen P_1 und P_2. — Macht den Eindruck eines Fünfjährigen (7 Jahre).

75. Martha L., 5 Jahre. Spalt im weichen Gaumen. 13. II. 1917: Operation nach Langenbeck. Die letzten beiden Nähte weichen wieder auseinander. — Nachuntersuchung 16. XII. 1921: 1 cm langer Spalt hinten im weichen Gaumen. Weicher Gaumen gut beweglich. Gut entwickelte hintere Gaumenbögen. Keine Atrophie der hinteren Rachenwand. *Passavant*scher Wulst angedeutet. Näselnde Sprache besonders bei schnellem Sprechen. G und K als Kehlkopflaute. C, S, Z, D und T unscharf. Funktionelles Ergebnis mäßig. — Oberkieferalveolarbogen normal gerundet. Eine Einziehung bei M_1 rechts wird durch eine noch stehengebliebene Milchzahnwurzel vorgetäuscht. Ober- und Unterkiefer gleichbreit.

76. Helmuth M., 6 Jahre. Als Säugling Hasenschartenoperation; mit 3 Jahren im Krankenhaus N. N. Operation wegen einer schmalen Spalte des harten und weichen Gaumens. Am Tage nach der Operation an Scharlach erkrankt. Die mobilisierten Lappen, der weiche Gaumen und der knöcherne Gaumen stoßen sich allmählich nekrotisch ab. Bei der Aufnahme in unserer Klinik im Juli 1917 „stehen nur noch die Alveolarfortsätze mit dem Zahnfleisch". Auf dringendes Bitten der Eltern soll ein operativer Verschluß versucht werden. 21. VII. 1917: Operation nach Langenbeck ohne Erfolg, desgleichen am 8. XI. 1917. Da ein neuer operativer Eingriff wegen Materialmangels erfolglos erscheint, wird Tragen eines Obturators empfohlen. — Nachuntersuchung 25. I. 1922: Von den Gaumenplatten nur noch Spuren erkennbar. Die geringen Reste des weichen Gaumens sind narbig an die seitlichen Gaumenbögen herangezogen. Sprache ohne Obturator



stark nasal, aber deutlich. Außerordentlich bewegliche, sehr kräftige Zunge. G und K im Kehlkopf gebildet. D und T gebildet durch Artikulation der Zunge zwischen den Lippen. Nasen-F; C, S und Z unscharf. Sprache auch mit Obturator nur wenig besser. (Obturator ist jetzt zu klein.) — Im Alveolarbogen des Oberkiefers rechts in Höhe von M_1 Einziehung angedeutet.

77. Erich K., 11 Jahre. Spalt des harten und weichen Gaumens. 24. IX. 1917: Operation nach Langenbeck. Naht hält bis auf eine kirschkerngroße Öffnung dicht vor der Uvula. Nachuntersuchung 5. II. 1922: 1 cm langer Spalt der Uvula und des weichen Gaumens. Weicher Gaumen gut beweglich. Bleibt beim Anlauten 1 cm von der hinteren Rachenwand entfernt, trotzdem der *Passavant*sche Wulst fast kleinfingerdick hervortritt. Sprache stark näselnd, leidlich verständlich. Hat 8 Monate Sprachunterricht bei *Gutzmann* gehabt. Typische Lautstörungen. Alveolarbogen des Oberkiefers zeigt beiderseits eine Einziehung, rechts stärker als links, bei P_1 und P_2. Der Unterkiefer ist schmäler (1 mm) als der Oberkiefer und zeigt die gleiche Einziehung. — Körpergröße 140 cm, 15 Jahre alt.

78. Walter F., 3 Jahre. Als Säugling Hasenschartenoperation. Danach hat sich ein Spalt im Alveolarbogen links geschlossen. Spalt im harten und weichen Gaumen. 7. XII. 1917: Operation nach Langenbeck ohne Erfolg. 1919 an anderer Stelle erneut operiert. — Nachuntersuchung 11. XII. 1921: Spalt geschlossen bis auf ein 2 mm im Durchmesser haltendes Loch in der Mitte. Weicher Gaumen bleibt von der hinteren Rachenwand 0,5 cm ab. Sprache näselnd, sehr gut verständlich. Hat sich nach Angabe des Vaters während der Schulzeit schon wesentlich gebessert. Bei langsamem Sprechen ist der nasale Beiklang nur sehr gering. Kein Sprachunterricht. Funktionelles Ergebnis gut. — Der Oberkiefer zeigt beiderseits eine geringe Einziehung bei P_1. Er ist hier 3 mm breiter als der Unterkiefer an der entsprechenden Stelle. — Körperlich zurückgeblieben, macht den Eindruck eines Fünfjährigen (7 Jahre alt).

79. Heinz H., 6 Jahre. Als Säugling Hasenschartenoperation. Danach hat sich ein Spalt im Alveolarbogen rechts geschlossen. Spalt des harten und weichen Gaumens. 31. III. 1919: Operation nach Langenbeck. Heilung. — Nachuntersuchung 9. XII. 1921: Spalt geschlossen. Weicher Gaumen gut beweglich. Bleibt beim Anlauten 0,5 cm von der hinteren Rachenwand entfernt. Hintere Gaumenbögen sehr stark ausgebildet, nähern sich bei der Phonation bis auf 1 cm. Sprache stark nasal, aber deutlich. Typische Lautstörungen. Nasen-F. Kein Sprachunterricht. Funktionelles Ergebnis mäßig. — Oberkieferalveolarbogen zeigt rechts geringe Einziehung bei P_1, links etwas stärker bei P_2. Oberkiefer enger als Unterkiefer.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Albert*, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 5. Aufl. Bd. 1. 1897. — [2]) *Berry*, On sixty-seven cases of congenital cleft palate, treated by operation; with special reference to the after-results. Brit. med. journ. 1905. — [3]) *Berry*, A further series of eighty-one consecutives cases of cleft palate, treated by operation, with special reference to the after-results. Brit. med. journ. 1911. — [4]) *Billroth*, Erfahrungen auf dem Gebiete der praktischen Chirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. **10**. — [5]) *Billroth*, Über Staphylorrhaphie bei Kindern. Wien. med. Wochenschr. 1871. — [6]) *Blair*, Cleft palate and harelip. Internat. journ. of orthodont. a. oral surg. **6**. — [7]) *Blakeway*, The traitement of harelip and cleft palate. Practitioner **92**. — [8]) *Brophy*, The anatomy of palate cleft and normal. Journ. of the Americ. med. assoc. 1907. — [9]) *Brophy*, The treatment of harelip. Surg., gynaecol. a. obstetrics 1912. — [10]) *Brown*, The speech relation of cleft palate operation. Journ. of the Americ. med. assoc. **59**. — [11]) *Brown*, Speech results of cleft palate operation. Journ. of



the Americ. med. assoc. 1908. — [13]) *Bunge*, Zur Technik der Uranoplastik. Arch. f. klin. Chirurg. **80**. — [14]) *Délorme*, Tantassin opéré pour perte de substance de la voute palatine restaurée par lambeau labio-jugal. Bull. et mém. de la soc. de chirurg. **3**. — [15]) *Dobberkau*, Gaumenspalten. Inaug.-Diss. Berlin 1898. — [16]) *Drachter*, Die Gaumenspalte und deren operative Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1914. — [17]) *Drachter*, Die Gaumenspalte und deren operative Behandlung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **131**. — [18]) *Dreher*, Über Gaumenspalten. Inaug.-Diss. Berlin 1909. — [19]) *Eastman*, Factors of safety in cleft-palate surgery. Surg., gynaecol. a. obstetr. **20**. — [20]) *Ehrmann*, Des observations plastiques sur le palais chez l'enfant. Leur résultats éloignés. Monographie. Paris 1889. — [21]) *Ehrmann*, Recherches sur la staphylorrhaphie chez les enfants de l'âge tendre. Soc. de chirurg. Paris 1875. — [22]) *v. Eiselsberg*, Zur Technik der Uranoplastik. Arch. f. klin. Chirurg. **64**. — [23]) *Fraenkel, A.*, in Scheffs Handbuch der Zahnheilkunde. 3. Aufl. 1910. — [24]) *Franke*, Über Wachstum und Verbildungen des Kiefers und der Nasenschleimhaut. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. **10**. — [25]) *Frisch*, Über Wachstumshemmung im Oberkiefer bei Lippen-Kiefer-Gaumenspalten. Arch. f. orthop. u. Unfallchirurg. **19**. — [26]) *Ganzer*, Neue Wege des plastischen Verschlusses von Gaumendefekten. Berl. klin. Wochenschr. 1917. — [27]) *Gaudier*, Französischer Chirurgenkongreß 1911. Rev. de chirurg. **33**. — [28]) *Gersuny*, Zit. nach *v. Eiselsberg*. — [29]) *Goyder*, On the treatment of cleft palate. Surg., gynaecol. and obstetr. **20**. — [30]) *Goyder*, The anatomy and treatment of cleft palate. Brit. med. journ. of surg. **1**. — [31]) *Gutzmann*, Sprachheilkunde. 2. Aufl. 1912. — [32]) *Gutzmann, A.* und *H.*, Zur Prognose und Behandlung der angeborenen Gaumendefekte. Med.-pädag. Monatsschr. f. d. ges. Sprachheilk. 1893. — [33]) *Gillies* und *Kelsey Fry*, A new principle in the surgical treatment of congenital cleft palate and its mechanical counterpart. Brit. med. journ. 1921, Nr. 3140. — [34]) *Hagemann*, Über Spätfolgen des operativen Gaumenspaltenverschlusses. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **7**. — [35]) *Helbing*, Erfahrungen über Gaumenspaltenoperationen. Zentralbl. f. Chirurg. 1908. — [36]) *Helbing*, Erfahrungen bei 100 Gaumenspaltenoperationen. Berl. klin. Wochenschr. 1912. — [37]) *Helbing*, Die Technik der Uranostaphyloplastik. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **5**. — [38]) *Helbing*, Die temporäre Verschmälerung des Oberkiefers als vorbereitende Maßnahme bei Gaumenspaltenoperationen. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1909. — [39]) *Hueter*, Grundriß der Chirurgie. 1. Aufl. 1882. — [40]) *Hueter*, Grundriß der Chirurgie. 4. Aufl. 1887. — [41]) *Hybinette*, Beiträge zur Frage von der Behandlung angeborener Gaumendefekte. Nordiskt Medicinskt Arkiv **47**, Abt. 1. — [42]) *Kaerger*, Über die Behandlung der angeborenen Kiefer- und Gaumenspalten. Arch. f. klin. Chirurg. **103**. — [43]) *Kappeler*, Über operative und funktionelle Erfolge der Operationen der angeborenen Gaumenspalte. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **67**. — [44]) *Kassel*, Zur operativen Behandlung der angeborenen Gaumenspalte mit besonderer Berücksichtigung der funktionellen Erfolge. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **35**. — [45]) *König*, Verhandlungen der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Aussprache zum Vortrag. — [46]) *Kraske*, Ein Beitrag zur Methode der Uranostaphyloplastik. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **14**. — [47]) *Lane*, The modern treatment of cleft palate. Lancet 1908. — [48]) *Lane*, On cleft palate. Lancet 1902/03. — [49]) *Langenbeck*, Über Uranoplastik mittels Ablösung des mukös-periostalen Gaumenüberzuges. Arch. f. klin. Chirurg. **2**. — [50]) *Langenbeck*, Weitere Erfahrungen im Gebiete der Uranoplastik. Arch. f. klin. Chirurg. **5**. — [51]) *Lannelongue*, nach *Le Dentu*, Malformations de la face. Traité de chirurg. **5**. 1897. — [52]) *Lawson Tait*, The British and Foreign med. a. chirurg. Review. 1870. — [53]) *Lexer*, Angeborene Mißbildungen. Handb. d. prakt. Chirurg. 4. Aufl. Bd. 1. — [54]) *Monnier*, Über Gaumenspaltenoperationen. Schweiz. med. Wochenschr. 1921. — [55]) *Moskowicz*, Zur Technik



der Uranoplastik. Arch. f. klin. Chirurg. **83**. — [56]) *Oechsner*, Cleft palate. New Orleans med. a. surg. journ. **65**. — [57]) *Parreidt*, Handbuch der Zahnersatzkunde. 6. Aufl. 1919. — [58]) *Passavant*, Über die Beseitigung der näselnden Sprache nach Uranoplastik und Staphylorrhaphie. Arch. f. klin. Chirurg. **6**. — [59]) *Passavant*, Über die Verbesserung der Sprache nach Uranoplastik. Arch. f. klin. Chirurg. **23**. — [60]) *Port* und *Euler*, Lehrbuch der Zahnheilkunde. 2. und 3. Aufl. 1920. — [61]) *Predöhl*, Zur operativen Behandlung der Gaumenspalten. Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten **1**. — [62]) *Ranzi* und *Sultan*, Zur Frage der Erfolge der Gaumenspaltenoperationen. Arch. f. klin. Chirurg. **72**. — [63]) *Ranzi*, Über Uranoplastik. Arch. f. klin. Chirurg. **89**. — [64]) *Riegner*, Die Prothesenbehandlung der Gaumenspalten. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **91**. — [65]) *Rose*, Über plastischen Ersatz des harten Gaumens aus der Lippe. Arch. f. klin. Chirurg. **24**. — [66]) *Rosenthal*, Erfahrungen auf dem Gebiet der Uranoplastik. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **140**. — [67]) *Roux*, Mémoires sur la staphylorrhaphie. Paris 1825. Deutsch von Dieffenbach. Berlin 1826. — [68]) *Sabatier*, nach *Le Dentu*, Malformations de la face. Traité de chirurgie **5**. 1897. — [69]) *Schiltzky*, Über neue weiche Obturatoren und ihre Beziehung zur Chirurgie und Physiologie. Berlin 1881. — [70]) *Schläpfer*, Zum Verschluß großer Gaumendefekte. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **109**. — [71]) *Schoemaker*, Über Uranoplastik. Arch. f. klin. Chirurg. **98**. — [72]) *Schönborn*, Über eine neue Methode der Staphylorrhaphie. Arch. f. klin. Chirurg. **19**. — [73]) *Sébileau*, Résultats éloignés d'une opération de Brophy (rapprochement forcé des maxillaires supérieurs). Bull. et mém. de la soc. de chirurg. de Paris **34**. — [74]) *Siegel*, Resultate der Gaumennaht in der Halleschen Chirurgischen Klinik. Inaug.-Diss. Halle 1902. — [75]) *Simon*, Über Uranoplastik. Greifswalder med. Beitr. 1864 und 1867. — [76]) *Süerßen*, Über Gaumendefekte. Im Lehrbuch der Zahnheilkunde von *Baume*. 1877. — [77]) *Springer*, Der Erfolg der Uranoplastik bei der angeborenen Gaumenspalte. Prag. med. Wochenschr. 1907. — [78]) *Tavel*, Zit. nach *Helbing*. Ergebn. d. Chirurg. **5**. — [79]) *Trélat*, De la valeur des opérations plastiques sur le palais et l'âge, auquel il convient de les pratiquer. Rév. de chirurg. 1885. — [80]) *Ulrich*, Über die Behandlung des Labium leporinum und Palatum fissum. 10. Verhandl. d. nord.-chirurg. Vereins in Kopenhagen 1913. Zentralbl. f. Chirurg. 1913. — [81]) *v. Varendorf*, Die Endausgänge der Uranoplastik und Staphylorrhaphie. Inaug.-Diss. Marburg 1894. — [82]) *Warnekros*, Gaumenspalten. 2., vermehrte und veränderte Auflage. Hirschwald. Berlin 1909. — [83]) *Warnekros jr.*, Über die Funktionen des M. constrictor pharyngeus sup. bei der Sprache unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Inaug.-Diss. Berlin 1908. — [84]) *Wolff*, Zur Operation der angeborenen Gaumenspalte. Arch. f. klin. Chirurg. **25**. — [85]) *Wolff*, Über die Behandlung der Gaumenspalten. Arch. f. klin. Chirurg. **33**. — [86]) *Wolff*, Über Uranoplastik und Staphylorrhaphie im frühen Kindesalter. Arch. f. klin. Chirurg. **37**. — [87]) *Wolff*, Weitere Mitteilungen über Operationen der angeborenen Gaumenspalte. Arch. f. klin. Chirurg. **48**. — [88]) *Wolff*, Über die frühzeitige Operation der angeborenen Gaumenspalten. Volkmanns Vortr. Nr. **301**.



(Aus der Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Nürnberg [Vorstand: Prof. Dr. *E. Kreuter*].)

Erfahrungen an 850 intravenösen Narkosen.

Von

Dr. A. Lehrnbecher,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 30. September 1922.)

Die letzte Veröffentlichung aus dem Nürnberger Krankenhaus über intravenöse Narkose stammt aus dem Jahre 1913, *Graef* berichtete damals über 510 intravenöse Äther- und Isopral-Äthernarkosen, die seit Juli 1910 ausgeführt worden waren. Seitdem sind weitere 340 intravenöse Narkosen vorgenommen worden.

Die im Vergleich zu dem Zeitraum von 1910—1913 viel geringere Zahl erklärt sich daraus, daß nach abschließendem Urteil über die Leistungsfähigkeit die Narkose nur bei Operationen ausgeführt wurde, bei denen ihre Anwendung speziell indiziert war, und nicht mehr bei solchen Eingriffen, die ebensogut in Inhalationsnarkose vorgenommen werden konnten. Während des Krieges wurde sie nur in ganz vereinzelten Fällen ausgeführt.

Im Sommer 1913 referierte *L. Burkhardt* auf dem 17. internationalen med. Kongreß in London über die intravenöse Narkose. Die Methode war schon damals vollständig ausgebaut und wesentliche Veränderungen der bewährten Technik wurden in der Zwischenzeit nicht vorgenommen; es wäre nur die seit kurzer Zeit stattgefundene Einführung der Normosallösung an Stelle der Ringerlösung durch Prof. *Kreutzer* zu erwähnen.

So einfach auch die intravenöse Narkose aussieht, wenn sie in einer Klinik vorgenommen wird, wo Ärzte und Personal die Technik und Vorbereitung sicher beherrschen, so gefährlich ist ihre Anwendung bei ungenügender Erfahrung. Es ist dringend anzuraten, nicht ohne weiteres an die Ausführung der Narkose heranzugehen, sondern sie vorher in einer darin erfahrenen Klinik zu beobachten und einzuüben.

Bei unseren 850 Narkosen ist kein Todesfall durch sie verursacht worden. Es erscheint äußerst wahrscheinlich, daß die schlechten Erfahrungen, die an verschiedenen Stellen mit dieser Art der Narkotisierung gemacht wurden, durch technische Verstöße verschuldet

und nicht der Methode zur Last zu legen sind; *Momburg* (170 Fälle) sowie englische und amerikanische Autoren, die über größere Serien (*Rood* 297 Fälle, *Honan* und *Hassler* 350 Fälle) ausgezeichnet verlaufener Narkosen verfügen, sind ebenfalls dieser Ansicht.

Dreimal erfolgte Exitus während oder direkt nach der Operation, derselbe war aber in keinem Falle durch die Narkose verursacht.

Der 1. Fall ist von *Graef* als Nr. 204 aufgeführt. Operation eines malignen Halsdrüsentumors. Der Tod trat während der Hautnaht durch totale Atemlähmung ein. Vermutete Todesursache: Vagusreizung.

Vor $1^1/_2$ Jahren ereignete sich ein ganz ähnlicher Fall. — Mann von 45 Jahren, großes Lymphosarkom hauptsächlich auf der rechten Halsseite. Exstirpation. 10 Minuten nach Beginn der Operation Asphyxie, die durch künstliche Atmung behoben wurde. Im weiteren Verlauf der 40 Minuten dauernden Operation gute Atmung. Völlige Exstirpation des Tumors unmöglich. 5 Minuten nach Schluß der Operation plötzlicher Exitus. Obduktion: Lymphosarkom der hinteren Rachenwand mit Verlegung der Choanen und Metastasen in den Halslymphdrüsen. Hypertrophie des Herzens, Dilatation des rechten Ventrikels, Pleuritis adhaes. sin.

Die eigentliche Todesursache konnte nicht festgestellt werden, mit größter Wahrscheinlichkeit ebenfalls Herzstillstand durch Vagusreizung; Asphyxie und Präparieren in der Nähe des Vagus fielen zeitlich zusammen.

Beim 3. Exitus handelte es sich um einen 59jährigen schwer kachektischen Mann, der ein verjauchtes Larynxcarcinom hatte, unter hochgradigster Atemnot zur Tracheotomie kam und gegen Ende der Operation an Glottisödem zugrunde ging.

Über die intravenöse Narkose ist seit 1913 in der *Literatur* relativ wenig erschienen. *Kümmell* hat seine Erfahrungen über sie nochmals niedergelegt und bezeichnet sie nach wie vor für viele Fälle geradezu als eine Idealnarkose. In der Operationslehre von *Bier*, *Braun*, *Kümmell* ist ihr ein kleiner Abschnitt gewidmet. Im Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege ist auf ihre Anwendung im Reservelazarett bei schwachen durch langes Krankenlager erschöpften Verwundeten hingewiesen (*Wepfer* und *W. Dieterich*). Im vorigen Jahre rühmte sie *Momburg* auf Grund von 170 Fällen in einer kleinen Arbeit als ideale Narkose. Auf der 23. Tagung der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen im Januar 1922 berichtete *K. P. Müller* über äußerst günstige Erfahrungen an Hand von 280 Narkosen.

Auf die unsere Methode stark angreifenden Arbeiten aus dem Medizinisch-Chemischen und Pharmakologischen Institute Bern (*Bürgi*) werde ich später eingehen.

Die Einbringung des Narkoticums direkt in die Blutbahn unter Ausschaltung der Via pulmonalis ist nach *Witzel* das Idealverfahren der Narkose. Mehrere *prinzipiell wichtige Vorzüge* vor der Inhalationsnarkose berechtigen zu diesem Urteil.

1. Die direkte Zufuhr des Narkoticums auf dem Wege der Blutbahn zu den Nervenzentren hat zur Folge einen ungemein *ruhigen Beginn* mit völligem Mangel von Beängstigungsgefühl, das Exzitationsstadium



fehlt bei entsprechender Technik meistens ganz. Das ruhige Einschlafen hat etwas direkt Verblüffendes für den, der eine solche Narkose zum ersten Male sieht. Befragt man den Patienten nach dem Einlaufen von 30—40 ccm $1^1/_2$% Isoprallösung, so erhält man in den meisten Fällen die Auskunft, daß er beginnt, müde zu werden, bei genügender Dosierung ist das Toleranzstadium in 2—3 Minuten erreicht.

Nach dem Krieg konnte eine Zeitlang kein Isopral geliefert werden. Bei reiner Äthernarkose war bei sehr kräftigen Patienten trotz vorheriger Morphiumgabe manchmal ein stärkeres Exzitationsstadium vorhanden, doch konnte immer das Toleranzstadium erreicht werden, ohne zu Inhalation von Chloroform Zuflucht nehmen zu müssen.

Der ruhige Eintritt ist nicht nur subjektiv angenehm für den Patienten durch den Wegfall jedweder unangenehmer Sensationen wie Erstickungsgefühl, sondern von äußerster Wichtigkeit zur Vermeidung bzw. Verringerung des Operationsschocks. Im Sinne der *Crile*schen Theorie von der Erschöpfung des Vasomotoren-Herz- und Atemzentrums der Medulla oblongata nach starken peripheren Reizen wirkt die Irritierung der Luftwege durch Chloroform- und Ätherdämpfe und die konsekutive reflektorische Reizung des Trigeminus und Vagus in dieser Hinsicht viel ungünstiger.

2. Bei der Inhalationsnarkose setzen spastische Reizungszustände der Atemwege, die verschiedene Tiefe der Respiration sowie unter Umständen Preßatmung einer genauen Dosierung große Schwierigkeiten entgegen, die verschieden starke Absonderung von Schleim in den Bronchien bedingt eine schwer zu schätzende verschieden starke Resorption des Narkoticums. Die Dosierung bei der intravenösen Narkose ist erstaunlich leicht. Man hat jederzeit durch einfaches Verschieben des Stellhahnes die Möglichkeit die Narkosentiefe zu ändern. Nach Eintritt des Toleranzstadiums erfolgt zweckmäßig nur eine tropfenweise Ausnützung des Anästheticums oder man gibt überhaupt zeitweise nur Normosal. Man soll bei dem ganzen Verfahren bestrebt sein, möglichst wenig Flüssigkeit dem Körper zuzuführen, um eine Überlastung des Kreislaufes zu vermeiden, außer wenn bestimmte Indikation für eine Infusion gegeben ist (*Fritz König*). Tritt Pressen ein, so kann sofort durch vermehrten Zufluß von Ätherlösung die Narkose wieder vertieft werden.

Die Verbrauchsmenge der einzelnen Lösungen ist natürlich nach Widerstandsfähigkeit des Patienten und Art der Operation völlig verschieden. Einen ausgezeichneten Überblick gibt die Zusammenstellung von *Graef* über die erste Serie von 510 Narkosen. Durch die Jetztzeit bedingter Raummangel verbietet eine nochmalige Einzelaufführung der zweiten Serie, im übrigen sind in dieser Hinsicht neue Erfahrungen auch nicht gemacht worden.



Überdosierungen sind bei Unachtsamkeit möglich, und wir haben zweimal leichte Asphyxien beobachtet. Dieselben ließen sich aber durch sofortiges Durchspülen mit Kochsalzlösung bald beheben, Freimachen der Arme zu künstlicher Atmung war nicht notwendig.

Unbegreiflich ist es, wie in den 2 Arbeiten aus dem *Bürgi*schen Institut der Vorwurf der schlechten Dosierbarkeit gemacht werden kann. *Elisabeth Bredenfeld* behauptet, daß die intravenöse Narkose nach *Burkhardt* nicht so individuell zu dosieren und nicht so leicht zu unterbrechen sei wie eine Narkose per inhalationem, und *Lüthi* meint, daß man so ziemlich auf einmal die zur Narkose notwendige Menge des Anästheticums eingeben muß. Die Haltlosigkeit beider Vorwürfe liegt auf der Hand, wie die Vorführung jeder intravenösen Narkose in einer damit vertrauten Klinik ohne weiteres beweisen dürfte. Ganz abgesehen von mangelnder klinischer Erfahrung scheint, wie das beiden Arbeiten angefügte Literaturverzeichnis beweist, eine unzureichende Kenntnis der immerhin schon beträchtlichen Literatur über intravenöse Narkose vorhanden zu sein; von *L. Burkhardts* Arbeiten, z. B. ist nur die erste im Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **61** erschienene aufgeführt.

Die Ausscheidung des Narkoticums geht äußerst rasch vonstatten. Der flüssige Äther geht sofort infolge der über seinem Siedepunkt liegenden Bluttemperatur in Gasform über und wird alsbald durch die Lunge ausgeschieden; Speicherung im Körper, wie sie nach *Rood* bei der Inhalationsnarkose in den Luftwegen stattfinden kann, ist nicht möglich. Die Bedingungen dafür, daß nur so viel Narkosestoff in den Körper gelangt, als für die Erreichung und Erhaltung des Toleranzstadiums notwendig ist, sind also bei der intravenösen Narkose viel günstiger.

3. Die *Nachwirkungen* der intravenösen Narkose sind äußerst gering. Erbrechen tritt selten auf, es fällt also hiermit die Irritierung der Wunden infolge der Würgbewegungen weg. Auch ist es möglich, daß Patienten, die großen Blutverlust erlitten haben, sich bald wieder Flüssigkeit per os zuführen, praktisch ein gewiß nicht gering anzuschlagender Vorteil. Außerdem bewegen sich die Patienten sehr bald, und die Gefahr der hypostatischen Pneumonie ist geringer. Es sprechen hierfür auch theoretische Erwägungen. Bei der Inhalationsnarkose passiert der Äther zweimal die Lunge, bei der intravenösen findet dieses chemische Trauma nur einmal statt. Es muß also im ersteren Falle die schädigende Wirkung stärker sein. Um das lange postoperative Stilliegen zu vermeiden, wird bei Verabreichung von Isopral kein Morphium oder Scopolamin gegeben, bei reiner Äthernarkose läßt sich, wie bereits vorhin erwähnt, das Morphium nicht umgehen.

Ganz vermeiden läßt sich die Gefahr der postoperativen Bronchopneumonie nicht, wie 2 letal ausgehende Fälle unseres Materials beweisen. Allerdings handelte es sich hier um ältere Männer, der eine wurde wegen Zungencarcinoms, der andere wegen Wangencarcinoms operiert. Die Gefahr des Verschluckens von Blut ist bei diesen Eingriffen eben ganz besonders groß.



4. Völlig ausgeschlossen ist natürlich die Gefahr einer *toxischen Spätwirkung*, da kein Chloroform verwendet wird, eine Tatsache, auf die *Rood* ganz besonders hinweist. Dabei ist es aber doch bei Isopralnarkose möglich, auch sehr kräftige Patienten in kurzer Zeit ins Toleranzstadium zu bringen.

5. *Bei Kopf- und Halsoperationen* liegen die Vorteile der Trennung von Operateur und Narkotiseur so auf der Hand, und es ist in allen Veröffentlichungen darauf hingewiesen worden, daß es sich erübrigt, darauf näher einzugehen.

6. Ebenso wurde von jeher betont, daß die *Zufuhr* der *Flüssigkeitsmenge* bei der Narkose im Sinne einer Infusion wirkt und bei kachektischen und ausgebluteten Patienten sowie bei solchen mit Peritonitis von vitaler Bedeutung sein kann. (Siehe bei Indikationsstellung.)

Bezüglich der hier üblichen *Technik* verweise ich auf die Arbeit von *Graef*. Ich werde hier nur auf einige praktisch wichtige Punkte besonders eingehen.

Die *Kombination* von *Isopral* und *Äther* hat sich auch weiterhin außerordentlich bewährt, bis zum Toleranzstadium wird Isopral gegeben, dann Äther bzw. Normosal bis zum Schluß der Narkose. Die Forderung *Sicks*, durch Anwendung verschiedener Narkotica die schädigende Dosis des einzelnen Mittels zu vermindern, ist erfüllt.

Das *Isopral* wirkt in stärkerer Dosis schädigend auf das Herz, der Äther auf die Lunge. Auch werden bei der Ausscheidungsweise verschiedene Organe betroffen, ersteres Mittel wird nach Verbindung mit Glykuronsäure durch die Nieren, der Äther durch die Lungen ausgeschieden.

Mehr als 200 ccm 1,5 proz. Isoprallösung (= 3 ccm Isopral) dürfen niemals gegeben werden, in den meisten Fällen genügten 120—140 ccm zur Erreichung des Toleranzstadiums. Die Infusion der Lösung muß langsam geschehen, mehr wie 50 ccm in der Minute darf nicht einlaufen. Bei kachektischen und schwerkranken Individuen wurde immer nur reine Äthernarkose angewendet. Bei genauer Beobachtung dieser Gegenindikationen traten niemals Schädigungen durch Isopral ein. Außerdem wurde kein Isopral gegeben bei Patienten, die voraussichtlich sehr leicht zu narkotisieren waren, und bei solchen, wo nur Halbnarkose erwünscht war, wie bei Oberkieferresektion. *Es muß dringend gewarnt werden, größere Dosen von Isopral zu geben.* Absolut verboten ist ferner, bei Pressen des Patienten die Narkose durch erneute Isopralgabe zu vertiefen.

Kleinschmidt beschrieb 1914 einen Fall, wo Exitus bei Operation eines Hernienrezidivs in rectaler Isopralnarkose nach *Mertens* eintrat. Es waren 5,0 g Isopral gegeben worden, allerdings ergab die Obduktion ein vergrößertes Herz mit sehr derber hypertrophischer Muskulatur und eine isolierte starke Sklerose des absteigenden Astes der linken Kranzarterie.



Seit kurzer Zeit wurde an Stelle der Ringerlösung Normosallösung verwendet. Die Herrichtung geschieht durch den Apotheker. 1 Liter Wasser wird abgekocht, auf 30° abgekühlt, dann eine Ampulle aufgelöst, filtriert und in sterile Flaschen abgefüllt. Das von *Straub* als Serumsalz bezeichnete Normosal hat die Zusammensetzung des menschlichen Blutserums. Es hat vor der Ringerlösung den Vorzug der Isoviscosität mit dem Blut der absoluten Konstanz und guten Haltbarkeit. *v. Zalewsky*, *Brütt*, *Wiedhoff* und *Hilgenberg* berichteten kürzlich über recht günstige klinische Erfolge der Normosalinfusion an Stelle der Kochsalzinfusion.

Die mit Normosallösung vorgenommenen Narkosen verliefen tadellos. Es ist aber unmöglich, hieraus den Vorzug der neuen Lösung zu beweisen, da die mit Ringerlösung vorgenommenen Narkosen ja auch in keiner Weise zu beanstanden waren. Immerhin ist die Verwendung des Normosals theoretisch so gut fundiert, daß seine Anwendung als ein Fortschritt der Technik zu verzeichnen sein dürfte.

Beim *Herrichten der Infusionslösungen* ist einwandfreie Sterilität und peinliche Genauigkeit unbedingtes Erfordernis. Es ist selbstverständlich, daß nur ein vollständig zuverlässiger Operationsdiener bzw. Schwester mit dieser wichtigen Aufgabe betraut werden darf.

Glas, Trichter und Schläuche werden ohne Zusatz von Soda ausgekocht, auf dem Einsatz für den Sterilisierungsapparat werden sie mit sterilen Binden befestigt, um ein Schwimmen der Gummiteile zu vermeiden. Der zur Messung benötigte Thermometer wird vor dem Gebrauch sorgfältig mit Äther abgerieben. Die Ätherlösung ist äußerst kräftig umzuschütteln, sie muß zunächst weißlich, wie milchig aussehen, bis sie sich nach einiger Zeit wieder klärt.

Das *Freilegen der Vene* macht bei Patienten mit schlechter Gefäßfüllung zuweilen Schwierigkeiten. Bei genügender Geschicklichkeit und entsprechendem Stauen wird es aber immer möglich sein, eine Vene zu finden. In den letzten 2 Jahren mußte nur in einem Falle wegen absolut ungenügender Venenausbildung von der Infusion abgesehen werden.

Die Forderung von *Honan* und *Hassler*, daß der Operateur selbst die Vene freilegt und der Narkosespezialist erst dann in Tätigkeit tritt, ist für die amerikanischen Verhältnisse weitgehendster Arbeitsteilung berechnet. Bei uns wird zweckmäßig immer der Narkotiseur selbst die Vene freilegen, damit er über die anatomischen Verhältnisse im Einzelfalle genau unterrichtet ist. Seitdem *Schmitz-Pfeiffer* die kontinuierliche Infusion zur Vermeidung von Gerinnungsprozessen eingeführt hat, ist es unnötig, den Vorschlag *Jansens* zu befolgen, der empfiehlt, nicht den Hauptstamm der Vene, sondern eine Verzweigung derselben, etwa 1 cm vor ihrer Einmündung in den Hauptstamm zu



eröffnen, damit vor der Mündung der Kanüle eine fortwährende Blutströmung vorhanden sei. Infusionen in die Beinvenen, wie sie die Amerikaner empfehlen, wurden bei uns nicht vorgenommen. Es verdient dies aber Beachtung in Fällen, wo aus irgendwelchen Gründen kein Arm zur Verfügung steht.

Die Einführung der Glaskanüle macht bei sehr enger Vene manchmal Schwierigkeit. Es ist aber unglaublich, bis zu welchem Grade sich infolge der Dehnbarkeit der Venenwand das Mißverhältnis zwischen dem Durchmesser der Kanüle und des Gefäßlumens bei genügender Übung winden läßt; *Wepfer* empfiehlt Infusionsnadeln aus Metall an Stelle der dickeren Glaskanülen.

Wichtig ist, daß der Haltefaden der Vene erst unmittelbar vor dem Einschneiden derselben zugezogen wird, sonst kann ein Thrombus entstehen, der die Freilegung einer anderen Vene notwendig macht.

Nicht ratsam erscheint uns, nach Einführung der Kanüle, dieselbe sich selbst zu überlassen und sie nur durch Heftpflaster zu fixieren, wie es *Honan* und *Hassler* getan haben. Schon leichte Bewegungen des Armes, wie sie im Anfang der Narkose oder beim Umlagern des Patienten vorkommen, können die Kanüle herausreißen, die Venenwand beschädigen und ein erneutes Einführen recht schwierig gestalten. Es ist daher zweckmäßig, daß der Narkotiseur fortwährend mit der linken Hand die Kanüle festhält, während die rechte den Regulierhahn bedient.

In manchen Fällen kommt es vor, daß die Kanüle nicht parallel der Venenwand eingeschoben wurde, ihre Spitze liegt ihr in einem mehr oder weniger spitzigen Winkel an, so daß ein Einlaufen der Flüssigkeit nicht stattfinden kann. Es ist wichtig, daß man hieran denkt und nicht die Ursache des Nichtfunktionierens der Infusion woanders sucht.

Mit absoluter Gewissenhaftigkeit müssen alle Luftblasen aus dem Schlauchsystem entfernt sein, es geschieht dies zweckmäßig durch Schütteln der Schläuche und Heben derselben nach dem Gesetz der kommunizierenden Röhren. Auf die Luftblasengefahr sei ganz besonders hingewiesen, weil Todesfälle durch Luftembolie geeignet wären, unsere Methode in schwerster Weise zu diskreditieren.

Selbstverständlich kann es auch möglich sein, daß bei länger dauernder Narkose durch Leerlaufen eines Gefäßes der äußere Luftdruck Luft in die Vene eintreiben würde; man muß daher dauernd über den Stand der Flüssigkeit in den verschiedenen Gefäßen orientiert sein.

Läßt man die Äther- oder Kochsalzlösung nur tropfenweise einfließen, so kann es vorkommen, daß schon bei mäßig starken Preßbewegungen des Patienten Blut aus der Vene in die Glaskanüle ausgetrieben wird. Durch Stellungsänderung des Regulierhahnes und stärkeres Zufließenlassen wird dies leicht wieder beseitigt.



Bei richtiger Arbeitsteilung ist es ohne weiteres möglich, mehrere intravenöse Narkosen hintereinander zu machen, ohne daß ein Aufenthalt entsteht. Für kleinere Krankenhäuser ist der Umstand mißlich, daß zur Beobachtung der Reflexe und des Kiefers eine zweite Person nötig ist.

Auch unsere erneuten Erfahrungen lassen die von verschiedenen Seiten gegen die intravenöse Narkose erhobenen *Bedenken* als *unberechtigt* erscheinen.

Unbedingt lassen sich *Thrombosen* vermeiden, wenn während der Infusion der Flüssigkeitszufluß nicht unterbrochen und vor Beendigung der Narkose eine Durchspülung mit mindestens 100 ccm Ringer- bzw. Normosallösung vorgenommen wird. Hierdurch wird der die Gefäßwand schädigende Äther aus der peripheren Vene entfernt. Daß in weiter zentral gelegenen Venen Gefäßwandschädigungen vorkommen, ist schon dadurch unmöglich, da der Äther alsbald verdampft.

Bei Beachtung dieser Regeln erscheint es unnötig, das benutzte Venenstück nach der Infusion durch erheblich weiter zentralwärts angelegte Ligatur auszuschalten, wie *Hagemann* empfohlen hat.

In 2 Fällen wurde die Durchspülung versehentlich unterlassen, und tatsächlich trat nach einigen Tagen Venenthrombose bis oberhalb der Mitte des Oberarms ein. Dieselbe ging zwar unter feuchten Verbänden und Suspension ohne weiteres zurück, stellt aber eine vermeidbare unangenehme Komplikation dar.

In keinem Falle wurde *Hämoglobinurie* beobachtet, seitdem strenge darauf geachtet wurde, daß nie höher konzentrierte als 5 proz. Ätherlösung zur Verwendung kam. Auf das sorgfältige Umschütteln der Ätherlösung bei der Vorbereitung wurde bereits hingewiesen. *Hagemann* hat nämlich darauf aufmerksam gemacht, daß durch Absetzen einer Schicht reinen Äthers an der Oberfläche der Lösung eine höhere Konzentration entsteht und damit die Gefahr der Blutkörperchenschädigung gegeben ist.

Eine *Abkühlung* während und nach der Narkose infolge der Verwendung der Ätherlösung von nur 28° wurde nicht beobachtet. Es ist auch theoretisch höchst unwahrscheinlich, daß dies in Frage kommen kann, denn die Temperatur der Kochsalzlösung beträgt 40°, und es entsteht so ein gewisser Ausgleich.

Eine *Überlastung des Kreislaufes* durch die zugeführte Flüssigkeitsmenge kommt nur in Frage, wenn schon vorher erhöhter Blutdruck, abnorme Brüchigkeit der Gefäße oder allgemeine Plethora vorhanden war.

Normalerweise steigt bekanntlich auch bei größeren Kochsalzinfusionen der Blutdruck nur wenig an, wie *Cohnheim* und *Lichtheim* (1877) nachgewiesen haben. Bei völlig gesundem Herzen tritt nach den Versuchen *v. Lichtenbergs* überhaupt keine Veränderung des Blut-



druckes ein, da die vermehrte Flüssigkeitsmenge durch die gute regulatorische Funktion der Zirkulation ohne weiteres placiert werden kann.

Erneute Untersuchungen des Blutdruckes bei mehreren Fällen bestätigte die von *L. Burkhardt* festgestellte Tatsache, daß das Isopral in mäßigem Grade Blutdruck senkend wirkt (um 10—20 mm systolischer Druck). Nach dem Einfluß der Ätherlösung beginnt dann zunächst ein Ausgleich, hierauf ein mäßiges Ansteigen, am Ende der Infusion ist der Druck durchschnittlich um 10—15 mm höher wie beim Beginn. Bei sehr kachektischen und ausgebluteten Patienten ist der Blutdruckanstieg wesentlich markanter.

Der Vorwurf *Schlimperts*, daß das Gewebe im Innern des Körpers *succulenter* würde, konnte niemals bestätigt werden. Ebensowenig wurden Ödeme des Gesichtes (speziell der Augenlider) bei Operationen in Beckenhochlagerung festgestellt, wie sie *Peitmann* beobachtet hat.

Nicht ganz dagegen ist von der Hand zu weisen, daß die *leicht vermehrte Blutung* durch die Infusion die Operation etwas erschweren kann. Es ist dies in hinderlicher Weise dann auffallend, wenn Eingriffe in topographisch schwieriger Gegend vorgenommen werden und die Übersicht durch die Mehrblutung erschwert wird. *Rood* hat speziell auf die Exstirpation des Ganglion Gasseri in dieser Hinsicht hingewiesen.

Die von *L. Burkhardt* festgelegten *Kontraindikationen* wurden sorgfältig eingehalten.

Bei nachweisbarer Myodegeneratio cordis, schwerer Arteriosklerose, Ikterus und allgemeiner Plethora wurde die Infusion niemals ausgeführt.

Auch bei Niereninsuffizienzen wurde sie nicht angewendet, obwohl nach den modernen Ansichten, wie sie *Munk* entwickelt, bei Schrumpfniere im Stadium der Kompensation und bei Herdnephritis Flüssigkeits- und Kochsalzzufuhr nichts schadet. Bei akuter Glomerulonephritis und bei allen Arten von Nephritiden, die zu Ödemen neigen, ist sie dringend zu widerraten.

Bei sehr lang dauernden Operationen wird die intravenöse Narkose zweckmäßig nicht angewendet, weil die Belastung der Kreislauforgane durch die große dabei notwendige Flüssigkeitsmenge nicht gleichgültig ist.

Die intravenöse Narkose soll nicht bei allen Operationen angewendet werden, sondern nur bei bestimmten *Indikationen*.

Einen guten Überblick dürfte die Aufführung der nach dem Kriege vorgenommenen Narkosen ergeben. Es wurden operiert in intravenöser Narkose folgende Fälle:

Kopf: Knochenplastik am Schädel 5, Gehirnoperationen 7, Enucleatio bulbi 1, Ohroperationen 20, Stirnhöhlenaufmeißelung 2, Oberkieferresektion 3, Entfernung



von Gesichtscarcinom 4, Zungencarcinom 2, retrobulbärer Tumor 5, Gesichtsplastik 2, Oberlippencarcinom 1, Facialisparese 2, Operationen am Trigeminus 3, Gaumenspaltenplastik 2, Gaumentumor 1, Unterkieferresektion 3.

Hals: Exstirpation von Halsdrüsen 9, Speicheldrüsenabsceß 1, Schiefhals 1, Phrenicotomie bei Tetanus 1, Larynxexstirpation 1, Sarkom am Hals 1.

Brust: Mammaamputation 2, Lungennaht 1.

Bauch: Appendektomie 1, Hernien 9, Magenoperationen 8, perf. Magenulcus 2, Darmoperationen 4, Peritonitis verschiedener Ursachen 8, Ileus 2, Rectumcarcinom 1, Nierenexstirpation 1, gynäkologische Operationen 12, Extrauteringravidität 5, Kaiserschnitt 1.

Extremitäten: Amputationen 3, Neuromexstirpation 1, Oberschenkelsarkom 1.

Es ergeben sich folgende besondere Indikationen:

1. Bei Operationen am *Kopf* und *Hals* ist sie die Narkose der Wahl. Man hat es auch in der Hand, durch Weglassen des Isoprals eine Halbnarkose anzuwenden.

2. Bei Eingriffen an Patienten, für die eine *Infusion indiciert* ist, ist die intravenöse Narkose die am besten geeignete Methode der Betäubung. So wird man sie mit Vorteil bei stark kachektischen, im Schock befindlichen oder ausgebluteten Patienten vornehmen und bei solchen, bei denen eine toxische Blutdrucksenkung vorhanden ist.

Ganz besonders wichtig ist die Tatsache, daß man die intravenöse Narkose bei im Schock befindlichen Patienten wagen darf, ohne daß Bedenken bestehen, durch ein Exzitationsstadium eine Verstärkung des Schocks hervorzurufen. Die Verwendung der intravenösen Narkose in dieser Hinsicht ist sehr wichtig für Krankenhäuser mit großem Verletzungsmaterial.

Kümmell empfiehlt sie ganz besonders bei Besprechung der Nierenschußverletzungen für die Operation der ausgebluteten Verwundeten. Von *Lehmann* ließ sie sich „unter den primitivsten Verhältnissen im Feldlazarett mühelos inprovisieren".

Aus unserer eigenen Erfahrung nur zwei charakteristische Beispiele:

Mann von 42 Jahren, von der Eisenbahn überfahren, wird in extremis eingeliefert. Puls nicht zu fühlen, allerschwerster Schock, fühlt sich eiskalt an, Blutdruck kann nicht gemessen werden.

Rechter Arm bis dicht unterhalb der Schulter zerschmettert und hängt nur noch an einem Weichteillappen, rechtes Bein bis nahe an das Hüftgelenk zermalmt, außerdem ausgedehnte Zerreißung der Gesäßmuskulatur.

Nach Venenfreilegung wird zunächst die Infusion von $1^1/_2$ l NaCl-Lösung vorgenommen, dann Äther; Puls eben wieder fühlbar. Wundversorgung an der Schulter, Entfernung des Humerusrestes, Unterbindung der Arteria brachialis in der Wunde, dann Unterbindung der A. femoralis am Ort der Wahl, Amputation des Oberschenkels, Wundversorgung.

Nach Beendigung der Operation ist ein systolischer Druck von 70 palpatorisch feststellbar, der diastolische Druck konnte wegen umgelegten Verbandes nicht gemessen werden; am Nachmittag Bluttransfusion (300 ccm); in der Nacht Exitus.

Wenn auch das Leben des Pat. nicht zu retten war, weil eben Blutverlust und Schock zu groß waren, so ließ doch das Wiederaufleben des Pat. nach der Infusion die Vorteile derselben einwandfrei erkennen.



Fräulein von 24 Jahren, Suicidversuch, von der Eisenbahn überfahren. Abtrennung beider Unterschenkel in der Mitte ihrer Länge. Schwerster Schock, Puls kaum zu fühlen, Haut kalt. Operation: Wundversorgung, Absägen der vorstehenden Knochen, Naht unter ausgiebiger Drainage. Narkoseverbrauch: 80 Isopral, 600 Äther, 1000 Kochsalz. Nach der Operation wesentlich besseres Aussehen, Puls gut zu fühlen. Gar kein Erbrechen, auch nicht nach Trinken von Wasser einige Stunden später.

Die Vorteile der intravenösen Narkose bei schwer ausgebluteten Patienten liegen auf der Hand. Handelt es sich um eine Tubenruptur bei Extrauteringravidität, so hat man die Möglichkeit, die Rücktransfusion des in die Bauchhöhle ergossenen Blutes gleichzeitig vorzunehmen, die sich auch uns vorzüglich bewährt hat.

Bei Peritonitis wirkt die vermehrte Flüssigkeitszufuhr der durch die Darmlähmung bedingte Verblutung ins Splanchnicusgebiet entgegen, der tief abgesunkene Blutdruck steigt.

3. Zu empfehlen ist die intravenöse Narkose bei Leuten, die sich vor Inhalationsnarkose fürchten und eine absolut angenehme Betäubungsart haben wollen. Bekannt ist und in den früheren Veröffentlichungen aus hiesiger und anderer Klinik berichtet, daß Patienten bei nochmaligen Eingriffen vielfach die intravenöse Narkose ausdrücklich verlangen.

Ob die intravenöse Narkose in der heutigen Technik und Indikationsbreite fortbestehen oder ob ein *weiterer Ausbau* möglich sein wird, muß die Zukunft lehren. Man möchte das letztere für wahrscheinlich halten.

Der Narkosestoff braucht eben nicht flüchtig zu sein wie bei Inhalationsnarkose, sondern muß sich nur in genügender Konzentration in Wasser lösen lassen. *L. Burkhardt* hat Untersuchungen mit wässerigen Lösungen von Urethan, Hedonal, Chloralhydrat, Isopral, Veronal, Medinal, Chloralamyd und Paraldehyd in verschiedenster Konzentration angestellt. Sache der pharmakologischen Experimentalforschung wird sein, ein Narkoticum zu finden, das gar keine Schädigungen auf lebenswichtige Organe ausüben kann, dann wird das *Ideal der Narkose überhaupt erreicht sein.*

Zum Schlusse möchte ich noch kurz auf die *Entwicklungsgeschichte* der intravenösen Isopral-Äthernarkose eingehen, nicht um eines müßigen Prioritätsstreites willen, sondern aus einem Gefühl der Pietät gegen den kürzlich verstorbenen hochverehrten Chef unserer Abteilung, Prof. *L. Burkhardt.*

Die ersten Tierversuche mit intravenöser Narkose machte *Oré* in Bordeaux im Jahre 1872. Er injizierte 5—10 g einer $^1/_4$ proz. Chlorallösung, die Anästhesie war gut, wegen Gefahr der Blutgerinnung und Embolie wurde die Methode jedoch aufgegeben. 1899 erzielte *H. Meyer* durch intravenöse Injektion von 10 proz. Triacetin (Glycerin-Essigsäureester) allgemeine Narkose. Besonders intensiv wurden weiterhin die Versuche an der *Witzel*schen Klinik betrieben. *Schöning* ver-



wendete wie *Oré* 10 proz. Chlorallösung und später als erster Ätherkochsalzlösung. *Janssen* und *Molineus* verwandten 20 proz. Äthylurethanlösung, *Ritter* berichtet über Totalanästhesie bei intaktem Bewußtsein nach intravenöser Injektion von 5—10 ccm einer 1—5 proz. Cocainlösung.

L. Burkhardt befand sich also bei seinen experimentell-pharmakologischen Untersuchungen auf bereits betretenen Pfaden, er setzte die Arbeiten systematisch fort und konnte so im Jahre 1909 wagen, als erster die intravenöse Narkose am Menschen anzuwenden.

In 4 Fällen nahm er Narkose mit Chloroform-Kochsalzlösung vor, als aber bei 2 Patienten Hämoglobinurie und bei einem Eiweiß und vereinzelt Zylinder im Sediment festgestellt wurden, ging er zur Äther-Kochsalznarkose über, wobei er die 5 proz. Lösung als die zulässige Konzentration erkannte. Später verwandte er zur Einleitung der Narkose das Isopral, ein ganz außerordentlicher Fortschritt infolge Wegfallens der Exzitation und der sonstigen Vorteile der Kombinationsmethode.

Es ist nun eine auffallende Tatsache, daß in bekannten Lehrbüchern wie *Bier*, *Braun* und *Kümmell* bei Besprechung der intravenösen Narkose die Leistungen *L. Burkhardts* nicht genügend hervorgehoben sind. Auch *Momburg* und *Wepfer* erwähnen den Namen *L. Burkhardts* nicht.

Es sei nun ausdrücklich betont, daß *Kümmell* ganz außerordentliche Verdienste um die intravenöse Narkose hat. Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die aus seiner Klinik (*Schmitz-Pfeiffer*) stammende Anweisung, zur Vermeidung der Thrombosierung die Infusion niemals zu unterbrechen. Ferner trat auf dem Chirurgenkongreß 1911 *Kümmell* in warmen Worten mit seiner ganzen Autorität auf Grund von 90 tadellos verlaufenen Narkosen für dieselbe ein und widerlegte in überzeugender Weise die von verschiedenen Seiten gemachten Angriffe. Er sprach damals die bedeutsamen Worte, daß die intravenöse Narkose eine durch keine bisherige Narkose zu ersetzende Methode sei, und wies darauf hin, daß ihre Gefahren von theoretischen Erwägungen und Tierversuchen ausgehend wesentlich überschätzt worden seien. Er selbst erkennt in seinen Veröffentlichungen die Leistungen *L. Burkhardts* vollkommen an.

Immerhin aber müßte auch sonst die Pfadfindertätigkeit *L. Burkhardts* auf diesem wichtigen Gebiet in markanterer Weise hervorgehoben werden.

Zusammenfassung.

Die intravenöse Isopral-Äthernarkose nach *L. Burkhardt* ist bei guter Technik und bei Beachtung der Gegenindikationen ungefährlich. Vor der Inhalationsanästhesie hat sie den Vorzug des ruhigen Eintrittes der Narkose, sehr leichter Dosierbarkeit und des Fehlens übler Nachwirkungen. Bei Operationen am Kopf und Hals ist sie die Methode der Wahl, bei schwer kachektischen ausgebluteten Patienten kann sie von vitaler Bedeutung sein, ebenso wenn operative Eingriffe



bei im Schock befindlichen Personen vorgenommen werden müssen. Sehr empfehlenswert ist ihre Anwendung bei Peritonitis. Nachteile sind die etwas umständliche Herrichtung und die geringe Verstärkung der Blutung.

Literaturverzeichnis.

(Literatur bis 1913 s. Arbeit von *Graf*.)

1) *Bier*, *Braun* und *Kümmell*, Chirurgische Operationslehre. 3. Aufl. — 2) *Bredenfeld*, Die intravenöse Narkose mit Arzneigemischen. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **18**. 1916. — 3) *Brütt*, Die intravenöse Normosalinfusion in der Chirurgie. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 19. — 4) *Burkhardt*, Intravenöse Narkose. Ref. des XVIIth International Congress of Medicine. London 1913. —5) *Crile*, Blood pressure in Surgery. Philadelphia 1903. — 6) *Graef*, Bericht über Erfahrungen mit den intravenösen Äther- und Isopral-Äthernarkosen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirur. **83**. — 7) *Honan* and *Hassler*, Intravenous Anaesthesia. Annals of surg. 1913. — 8) *Kleinschmidt*, Klinische Erfahrungen mit der rectalen Isopralnarkose. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 5. — 9) *Kümmell, H.*, Weitere Erfahrungen über intravenöse Äthernarkose. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **92**. — 10) *Läwen*, Der Schmerz, seine Beseitigung und Verhütung. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege 1914/18. Bd. 1. — 11) *v. Lichtenberg*, Über die Kreislaufstörung bei der Peritonitis und über die Kochsalz-Suprarenintherapie. Wiesbaden 1902. — 12) *Lüthi*, Versuche über die intravenöse Narkose vermittels der Kombinationsmethode. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **18**. 1916. — 13) *Momburg*, Die intravenöse Äthernarkose. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 41. — 14) *Müller, K. P.*, 23. Tagung der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen am 13. und 14. Jan. 1922 in Hamburg (Chirurgische Klinik Eppendorf). Ref. Ztbl. f. Chir. 1922, Nr. 17. — 15) *Munk*, Pathologie und Klinik der Nephrosen, Nephritiden und Schrumpfniere. Urban & Schwarzenberg. Berlin, Wien 1918. — 16) *Straub*, Das Problem der physiologischen Kochsalzlösung in Theorie und Praxis. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 9. — 17) *Wepfer*, Die intravenöse Isopral-Äthernarkose in der Kriegschirurgie. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. **97**. — 18) *Wiedhoff* und *Hilgenberg*, Die intravenöse Dauertropfinfusion mit Normosal und Adrenalin zur Behandlung des peritonitischen und postoperativen Kollapses. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **127**, H. 1. — 19) *v. Zalewski*, Praktische Erfahrungen mit „Normosal". Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 47.



(Aus der Akademischen Chirurgischen Klinik der Militär-Medizinischen Akademie in St. Petersburg [Direktor: Prof. Dr. *W. Oppel*].)

Über eitrige Rippenknorpelentzündung nach Typhus exanthematicus und Febris recurrens[1]).

Von

Dr. med. **Edwin Busch,**

I. Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Oktober 1922.)

Eitrige Rippenknorpelentzündung ist keine alltägliche Erkrankung. In der Literatur finden sich Mitteilungen darüber von *Heile*, *Helferich*, *Harzbecker*, *Bauer*, *Möller*, *Martina*, *Esquerdo*, *Röpke*, *Riedel* und *Lampe*. Die Mehrzahl der Fälle betrifft Rippenknorpelentzündung nach Abdominaltyphus; es sind aber auch vereinzelte Fälle von Chondritis suppurativa der Rippen nach Grippe, Pneumonie, Maltafieber u. a. m. bekannt. Die letzten gewaltigen Flecktyphus- und Rückfallfieberepidemien von 1919 und 1920, von denen ganz Rußland heimgesucht wurde, haben eitrige Rippenknorpelentzündung als Nachkrankheit in großer Menge gegeben, so daß der Eindruck einer typischen Komplikation der genannten Infektionskrankheiten erweckt wurde. Es muß angenommen werden, daß die Lebensverhältnisse oder noch viel mehr die Ernährungsbedingungen der letzten 4 Jahre nicht ohne Einfluß auf die Häufigkeit des Auftretens dieser Komplikation gewesen sind. Wir haben in Rußland alljährlich in verschiedenen Teilen des Reiches Epidemien von Flecktyphus; wir haben große Epidemien von Febris recurrens durchgemacht, aber Rippenknorpelentzündung ist fast nicht beobachtet worden.

Laut mündlicher Berichte Vertreter verschiedener Universitätskliniken der Provinz (aus Saratow, Ekaterinodar, Rostow a. Don) erfahren wir, daß eitrige Rippenknorpelentzündung nach genannten Infektionskrankheiten auch dort in größerer Menge aufgetreten ist und zu chirurgischen Eingriffen Veranlasssung gegeben hat[2]).

[1]) Nach einem Vortrage in der Chirurgischen *Pirogoff*schen Gesellschaft am 5. X. 1921.

[2]) Am 5. X. 1921 sprachen *Schazki* und *Petraschewskaja* ebenfalls über Knorpelentzündung nach Flecktyphus und Recurrens. An der Diskussion nahmen *Grekow* (Obuchowhospital), *Buchmann* (Rostow a. D.), *Petrow* (Ekaterinodar) teil.



Diese chirurgische Komplikation erweckt größeres Interesse auch dadurch, daß die Erkrankung hauptsächlich unter der militärpflichtigen Bevölkerung verbreitet ist; die Erkrankten mußten auf viele Monate vom Dienst befreit werden oder völlig aus dem Dienst als untauglich entlassen werden.

Im Laufe des letzten Lehrjahres 1920/21 habe ich 12 Kranke mit Chondritis suppurativa der Rippen beobachten können, von welchen sich 11 Kranke in klinischer Behandlung befanden; ein Patient wurde ambulatorisch behandelt. Die Kranken waren im Alter von 23—41 Jahren. Fünf von ihnen erkrankten an Rippenknorpelentzündung nach Febris recurrens, vier nach Flecktyphus, und zwei Kranke machten zuerst den Flecktyphus, bald darauf die Febris recurrens durch und erkrankten erst nach der Febris recurrens an Rippenknorpelentzündung; ein Patient hatte den Abdominaltyphus durchgemacht. Im ganzen: drei Frauen und neun Männer. Alle, außer zwei Patienten, über die ich später gesondert berichten werde, erkrankten etwa 3—8 Wochen nach Liquidation der Infektionskrankheit an einer schmerzhaften Schwellung im Bereich der Rippenknorpel. In einigen Fällen waren die Schmerzen recht heftig, besonders auf Druck. Stärkere Atmungsbewegungen des Brustkorbes lösten auch Schmerzen aus. Es kommen aber auch Fälle vor, in denen der Patient selbst den Beginn der Erkrankung nicht bemerkt. Im Krankenjournal (Fall 6) einer Patientin, die Febris recurrens durchgemacht hatte, ist verzeichnet, daß die Kommission, die die Kranke beurlaubte, bei der Untersuchung eine Schwellung an der rechten Brustseite im Bereich des 5. Rippenknorpels bemerkte, während die Patientin selbst nichts davon wußte. In einem anderen Fall dagegen hatte ich Gelegenheit, den akuten Beginn dieser Komplikation nach Febris recurrens zu beobachten. Die Kranke, eine 29jährige Pflegerin, erkrankte kurze Zeit nach dem zweiten Rückfall in der Klinik des Prof. *N. Tschistowitsch* akut an Schmerzen und Schwellung der Rippenknorpel zu beiden Seiten des Brustbeines. Die Temperatur war erhöht bis zu 39°. Ich stellte Schmerzhaftigkeit sämtlicher Rippenknorpel vom 3. Rippenknorpel abwärts bis zum Rippenbogen inkl. fest. Die Haut war hyperämisch, fühlte sich heiß an, Haut und Unterhautzellgewebe waren ödematös. Der knöcherne Teil der Rippen war nicht schmerzhaft. Der Prozeß hatte symmetrisch beide Seiten ergriffen. Tieferes Atmen war schmerzhaft. Unter Prießnitzumschlägen schwanden im Laufe einer Woche die akuten Erscheinungen, die Temperatur fiel ab, es blieben nur eine geringe Anschwellung der Rippenbogen und Druckschmerzhaftigkeit nach. Die übrigen Rippenknorpel waren ebenfalls empfindlich auf Druck. Der endliche Ausgang des Prozesses ist mir nicht bekannt, da die Kranke sich so wohl fühlte, daß sie die Klinik verlassen konnte. Dieses ist der einzige unter meinen 12 Fällen,

der akut begann. In einem 2. Fall dagegen stellten sich Schmerzhaftigkeit und Schwellung des linken Rippenbogens 1 Jahr und 8 Monate nach dem Flecktyphus ein. Der Fall betrifft eine 23jährige Frau, die Ende April 1919 am Flecktyphus mittlerer Schwere erkrankte; erst im Anfang des Jahres 1921 bemerkte die Patientin eine schmerzhafte Schwellung am linken Rippenbogen. Im Mai war der ganze Prozeß schon im Abklingen begriffen; gegenwärtig bestand nur eine geringe Schwellung. Es ließ sich nicht mit Gewißheit feststellen, ob die Verdickung des Rippenbogens durch eine Perichondritis oder durch Entzündung der Knorpelsubstanz selbst, also durch eine Chondritis, bedingt war. In diesem Fall kann die Korpelentzündung infolge des großen Zeitraumes (1 Jahr 8 Monate) nach dem Flecktyphus nur mit einiger Reserve mit der Infektionskrankheit in Verbindung gebracht werden; es ließen sich aber andere ätiologische Momente nicht nachweisen.

Im weiteren Verlauf vergrößert sich die Schwellung, wobei sie sich auf den knorpeligen Teil einer oder mehrerer Rippen beschränkt oder auch den ganzen Rippenbogen auf einer oder beiden Seiten ergreifen kann. In meinen Fällen waren die Rippenknorpel von der 5. Rippe abwärts betroffen, mit Ausnahme der 11. und 12. Rippe, die in allen Fällen frei waren. Die Haut beteiligt sich bald am entzündlichen Prozeß, sie ist entzündlich gerötet, verdünnt, und wir haben das Bild eines subakut verlaufenden Abscesses vor Augen. Ungefähr 4 bis 6 Wochen, in einigen Fällen auch später — 2 bis 3 Monate — nach Beginn der Erkrankung, bricht der Absceß nach außen auf, wenn er nicht schon vorher operativ eröffnet worden war; es entleert sich eine mäßige Menge Eiter, die entzündliche Schwellung und die Schmerzen klingen ab, und es bleibt eine nicht verheilende Fistel nach. Hat der Krankheitsprozeß den Rippenbogen oder mehrere Rippen ergriffen, dann können sich mehrere Abscesse bilden, die nach ihrem Aufbruch mehrere Fisteln hinterlassen. Die entsprechenden Rippenknorpel sind in ihrem ganzen Verlauf schmerzhaft auf Druck bis zur Knorpelknochengrenze und bis zum Sternum und nicht nur in der nächsten Umgebung der Fisteln. Die Fisteln führen gewöhnlich direkt auf den Knorpel, den man deutlich mit der Sonde, vom Perichondrium entblößt, tasten kann. In manchen Fällen aber, wahrscheinlich infolge geringer Virulenz der Entzündungserreger, tritt keine Eiterung ein, der entzündliche Prozeß vergeht und hinterläßt eine Verdickung der betroffenen Knorpel wie in unserem oben angeführten Fall. Dieser kurz skizzierte Krankheitsverlauf, der viel Ähnlichkeit mit Tuberkulose der Rippen hat, läßt sich differenzieren von derselben durch den akuteren Verlauf, durch schnellere Einschmelzung des entzündlichen Infiltrats, durch Teilnahme der Haut am entzündlichen Prozeß und durch den verhältnismäßig schnellen Durchbruch



nach außen gegenüber dem betroffenen Rippenknorpel, während der tuberkulöse Eiter sich gern einen Weg zwischen den Muskeln des Brustkorbes bahnt und schließlich weit von seinem Ursprung die Haut durchbricht. Der Eiter, den die Fisteln absondern, ist seinem Aussehen nach gewöhnlicher Staphylokokkeneiter, und die Fisteln haben das Aussehen von Osteomyelitisfisteln. Andere chronische Infektionen der Rippen (gummöse Periostitis und Perichondritis, Aktinomykose der Brustwand) kommen bei der Differentialdiagnose weniger in Betracht.

Untersucht man die resezierten Knorpelstücke, so findet man in allen Fällen folgendes Bild: Der Fistelgang führt direkt auf Knorpel, der vom Perichondrium entblößt ist. Im Knorpel fand sich in allen meinen Fällen ein erbsengroßer, runder Defekt, der den ganzen Knorpel durchsetzte. An dieser Stelle und in der nächsten Umgebung ist der Knorpel gewöhnlich verdickt, das Perichondrium ist abgehoben oder zerstört, und der Knorpel sieht rauh und angefressen aus. In einigen Fällen aber war der Knorpel bis auf den beschriebenen Defekt wenig verändert, der Knorpel ist wenig verdickt, die Knorpelhaut haftet dem Knorpel fest an, nur hat der Knorpel seine milchige durchscheinende Farbe verloren, er sieht grau aus mit einem Ton ins Gelbliche. Spalten wir den Knorpel der Länge nach, so sehen wir, daß der rundliche Defekt mit Granulationen und Eiter ausgefüllt ist, die sich nach beiden Seiten hin vom Defekt in der Knorpelsubstanz weiter verbreiten. Oft ist vom Knorpel nur eine schmale Randzone nachgeblieben, der zentrale Teil des Knorpels ist mit Granulationsmassen ausgefüllt. Das Perichondrium ist nicht abgehoben, nur verdickt. In den Fällen, wo wiederholt operiert wurde, fanden sich an den Stellen, wo vorher Knorpelstücke entfernt worden waren, Knochenplatten.

Die mikroskopische Untersuchung in Celloidin eingebetteter und mit Hämatoxylin und Eosin gefärbter Präparate ergab folgenden Befund: Das Perichondrium ist verdickt und kleinzellig infiltriert am Defekt im Knorpel und in der nächsten Umgebung. Die Blutgefäße sind erweitert, oft finden sich kleine Extravasate (Operationstraumen?). Die entzündlichen Erscheinungen nehmen allmählich ab und sind in einiger Entfernung vom Defekt wenig bemerkbar. In der hyalinen Grundsubstanz des Knorpels finden sich in recht großer Anzahl Markräume mit Blutgefäßen und lockerem weitmaschigen Bindegewebe. In allen untersuchten Fällen fand sich im Knorpel ein zentral gelegener Kanal, der das resezierte Stück Knorpel durchsetzte. Dieser Kanal ist am Ort der primären Affektion des Knorpels recht weit, so daß oft nur eine schmale äußere Knorpelschicht übrigbleibt; in einiger Entfernung vom Primäraffekt wird der Kanal enger, spaltförmig. Der

Zentralkanal ist in nächster Nähe des Primäraffekts mit Eiterkörperchen und Granulationsmassen ausgefüllt, die vom Kanal aus mit den Blutgefäßen in die neugebildeten Markräume vordringen (Abb. 1). Das Knorpelgewebe geht scheinbar durch das Granulationsgewebe zugrunde, welches langsam vordringt, kleine Knorpelpartikel umwächst und sie zerstört. In den Präparaten finden sich an verschiedenen Stellen kleine Knorpelinseln von Granulationsgewebe umgeben mit noch gut gefärbten Kernen von Knorpelzellen; an anderen Stellen sind die Kerne schlecht oder gar nicht gefärbt, der Knorpel ist der Nekrose verfallen. Auf einem Präparat ließen sich weiße Blutkörperchen in den Kapseln der Knorpelzellen nachweisen; die Kerne der Knorpelzellen waren noch gut gefärbt.

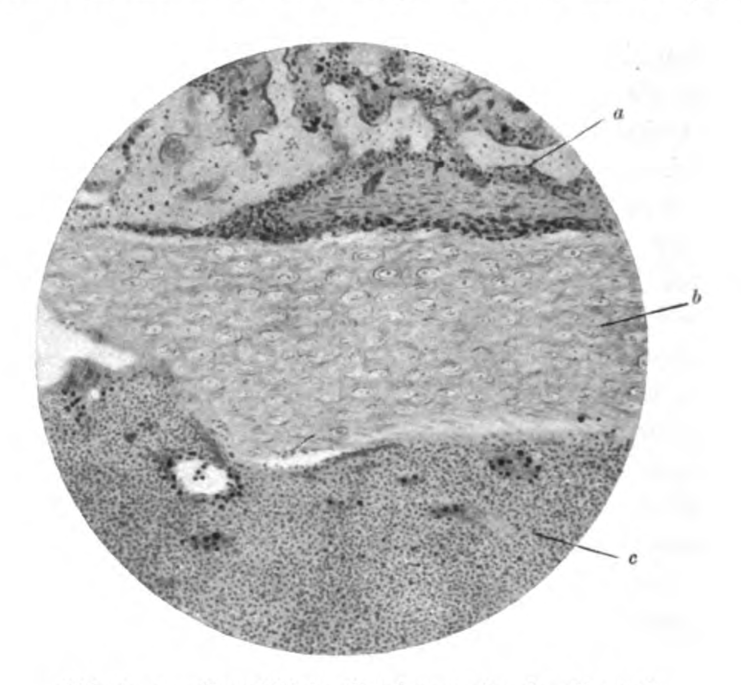


Abb. 1. a = Neugebildetes Knochengewebe; b = Knorpel; c = Zentralkanal, mit Granulationsgewebe ausgefüllt.

Die Bilder scheinen zu beweisen, daß in meinen Fällen keine Knorpelnekrose durch Toxine der Entzündungserreger hervorgerufen wird, wie es *Heile* in seinen Fällen sah und annahm, daß durch die Einwirkung der Toxine der Knorpel weit vom primären Entzündungsherd nekrotisch werden kann. Untersucht man den resezierten Knorpel in einiger Entfernung vom Primäraffekt, so findet man oft im Zentralkanal oder den Markräumen Granulationsgewebe (Abb. 2). In den Fällen, in welchen die Entzündung im Perichondrium stärker ausgeprägt ist, d. h. in der nächsten Umgebung des primären Herdes, sieht man das Granulationsgewebe in den Knorpel vordringen, wobei vorher die hyaline Grundsubstanz aufgefasert wird. In allen Fällen, in denen schon wiederholt

operiert worden war, fand sich neugebildeter Knochen um den entzündeten Knorpel (Abb. 3).

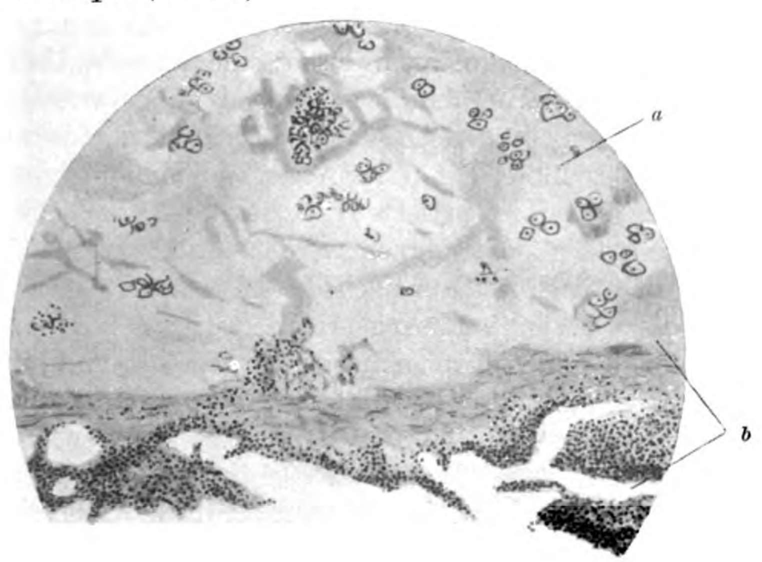


Abb. 2. *a* = Knorpelgewebe; *b* = Granulationsgewebe des Zentralkanals wächst in den Knorpel hinein.

Dieses summarisch geschilderte mikroskopische Bild fand sich in gleicher Weise in den Fällen von Knorpelentzündung nach Flecktyphus als auch nach Rückfalltyphus, ja auch nach Abdominaltyphus. Es muß angenommen werden, daß die Ursache dafür darin begründet ist, daß entweder verschiedene Entzündungserreger makro- und mikroskopisch ein gleichartiges pathologisch-anatomisches Bild liefern können, oder daß in allen meinen Fällen die Knorpelentzündung nicht durch die spezifischen Mikroorganismen der Grundkrankheit hervorgerufen wurde, sondern durch gewöhnliche Eitererreger, z. B. Staphylococcus

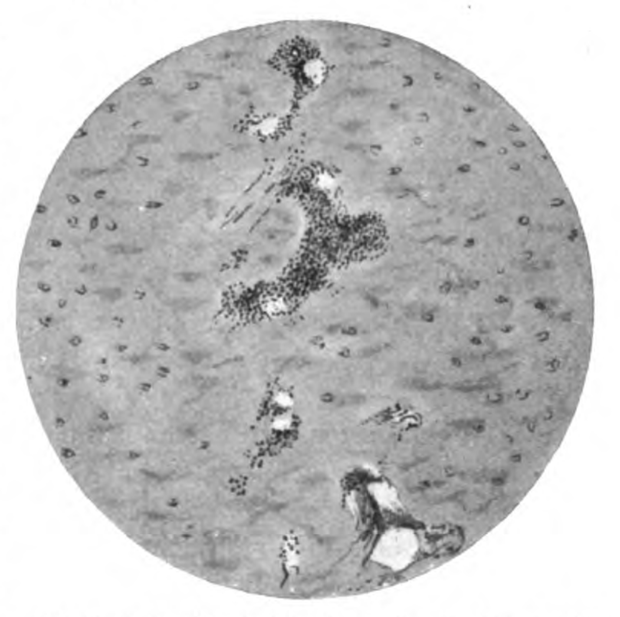


Abb. 3. Kleinzellige Infiltration in den Markräumen der Knorpelsubstanz. Das Präparat stammt von einem makroskopisch normalen Knorpel.



albus. Ich hatte nur in einem Fall Gelegenheit, eine Chondritis suppurativa nach Febris recurrens zu operieren, wo der Absceß noch nicht nach außen durchgebrochen war. In diesem Fall ließ sich im Eiter in Reinkultur ein Diplostreptokokkus nachweisen; eine genauere Untersuchung ließ sich leider nicht durchführen. In einigen Fällen wurde der Eiter aus den Fistelgängen untersucht, es fand sich Staphylococcus albus. Es waren dies alles Fälle, deren Fisteln schon Monate hindurch existierten und schon vorher operiert waren, wo also eine sekundäre Infektion mit Sicherheit angenommen werden muß.

Es drängt sich die Frage auf nach der Ursache einer so auffälligen Lokalisation der Entzündungserreger in den Rippenknorpeln. Es ist bekannt, daß die hyalinen Rippenknorpel bei Kindern und jungen Menschen keine Blutgefäße enthalten, daß sie also die notwendigen Nährstoffe durch die Blutgefäße des Perichondriums erhalten, von wo aus die Nährstoffe auf noch unbekannte Weise in den gefäßlosen Knorpel gelangen. Die von einigen Autoren dargestellten Saftkanäle in der hyalinen Grundsubstanz stellen nach *Studnicka* Kunstprodukte dar. Durch die Untersuchungen *Lampes* wissen wir, daß die Rippenknorpel mit zunehmendem Alter gewisse Veränderungen durchmachen. In der hyalinen Grundsubstanz bilden sich Markräume mit Blutgefäßen. Diese Veränderungen können schon im 3. Jahrzehnt auftreten, sind aber am deutlichsten ausgeprägt im Alter von 30—40—50 Jahren. Außer diesen Veränderungen bildet sich im zentralen Teil des Knorpels ein Gang, der sog. Zentralkanal, mit lockerem Bindegewebe, Blutgefäßen und Fettzellen ausgefüllt. Diese Befunde liefern nach *Lampe* die Deutung der Tatsache, daß die Chondritis suppurativa, worauf schon *Helferich* im Jahre 1890 hingewiesen hat, hauptsächlich bei Erwachsenen und älteren Personen vorkommt, analog der infektiösen Osteomyelitis der Röhrenknochen, die besondere Vorliebe fürs kindliche Alter hegt. Die verhältnismäßig weiten und geschlängelten Gefäße in den neugebildeten Markräumen begünstigen eine Verlangsamung des Blutstromes und dadurch die Ansiedelung von in Blut kreisenden Mikroorganismen.

Die Tuberkulose befällt ebenfalls die Rippenknorpel. In der Statistik von *Franz König*, die 110 Fälle von Rippentuberkulose umfaßt, finden sich 15 Fälle isolierter Tuberkulose der Rippenknorpel. *Riedel* beobachtete unter 50 Fällen von Rippentuberkulose in 34 Fällen eine isolierte Erkrankung der Rippenknorpel, und zwar 9 mal eine Perichondritis tuberculosa und 25 mal eine Chondritis tuberculosa. *Riedel* erklärt das häufigere Vorkommen von Knorpeltuberkulose in seinem an Zahl geringeren Material durchs reifere Alter seiner Patienten. *Riedel* führt, um den Einfluß des Alters auf das häufigere Auftreten der Knorpelerkrankungen zu beweisen, folgende Zahlen seines Materials an:



7 Kranke unter 10 Jahren hatten 7 mal Tuberkulose der Rippenknochen; 11 Kranke im Alter von 10—30 Jahren hatten 5 mal Chondritis tbc. und 6 mal Osteomylitis tuberculosa; 11 Kranke im Alter von 30—40 Jahren hatten 8 mal Chondritis tuberculosa und 3 mal Osteomyelitis tuberculosa; 10 Kranke im Alter von 40—50 Jahren hatten 9 mal Chondritis tuberculosa und nur 1 mal Osteomyelitis tuberculosa.

Unter dem Material *Riedels* finden sich auch 23 Kranke mit Knochenerkrankungen nach Unterleibstyphus, und unter ihnen waren 11 Fälle von typhöser Knorpelentzündung. Diese Patienten befanden sich im Alter von 36—51 Jahren. Ähnliche Beobachtungen führt *Bauer* an. Mein Patient stand im Alter von 28 Jahren. *Riedel* ist nicht der Meinung *Lampes*, daß die Gefäße der neugebildeten Markräume weit seien und dadurch eine Stromverlangsamung begünstigen; er glaubt im Gegenteil, die Gefäße seien eher eng, da sie sich in reiferem Alter bilden in einem Knorpel, der gewisse Altersveränderungen durchgemacht hat.

Die angeführten Daten zeigen ganz deutlich den Einfluß des Lebensalters auf die Häufigkeit der Rippenknorpelentzündung bei verschiedenen Infektionskrankheiten.

Es ist bekannt, daß bei einer ganzen Reihe von Infektionskrankheiten (bei Pocken, Unterleibstyphus, Cholera, bei der Pest und beim Flecktyphus) beständige und charakteristische Veränderungen im Knochenmark der spongiösen Knochen und der Diaphyse des Oberschenkels beobachtet worden sind. Über diese Frage existiert eine sehr interessante und gründliche Arbeit von *M. Stanischewskaja* mit ausführlichen Literaturangaben von 1913.

Stanischewskaja fand bei Flecktyphus im Knochenmark folgende Veränderungen:

1. Stark ausgeprägte zellige Hyperplasie.
2. Anwesenheit von Polynuclearen in großer Anzahl zwischen den Zellen des Knochenmarks.
3. Eine große Anzahl von Erythrokaryocyten, oft herdförmig gelegen.
4. Hyperämie und Blutungen sind bei Flecktyphus immer stark ausgeprägt und erreichen in manchen Fällen eine so große Ausdehnung, daß die Extravasate dem unbewaffneten Auge sichtbar werden.
5. Eine charakteristische Besonderheit bei Flecktyphus ist die große Anzahl zugrunde gehender Zellen.

Bei einer so starken Einwirkung des Flecktyphusvirus aufs Knochenmark ist es natürlich, auch analoge Veränderungen in den neugebildeten Markräumen der Rippenknorpel bei Flecktyphus zu erwarten, und diese Veränderungen könnten dann vielleicht den Anstoß liefern zur Ansie-



delung pyogener Mikroben. Diese Annahme erhält noch eine weitere Stütze durch die Tatsache, daß die Capillaren und Präcapillaren bei Flecktyphus sehr charakteristische und typische Veränderungen erleiden, und zwar in Form von Endovasculitis verrucosa, Thrombovasculitis destructiva und Nekrose der Media kleiner Arterien *(Dawydowski.)* Bei Febris recurrens sind ähnliche Gefäßerkrankungen und Veränderungen im Knochenmark zur Zeit scheinbar noch nicht bekannt; in der mir zugänglichen Literatur fand ich jedenfalls über diese Fragen keine Angaben. Die eitrige Rippenknorpelentzündung scheint aber bei Recurrens nicht weniger häufig, vielleicht sogar häufiger vorzukommen. Die Bedingungen, die hier im Spiel sind, sind uns noch unbekannt.

Petraschewskaja ist der Meinung, daß bei der eitrigen Chondritis das Primäre die Knorpelnekrose sei; die Infektion kommt dann später hinzu. *Schatzi* sieht dagegen in der Infektion der Perichondriums das Primäre des ganzen Prozesses.

Zur operativen Technik muß bemerkt werden, daß der Eingriff ein radikaler sein muß. Die erkrankten Rippenknorpel müssen total entfernt werden, d. h. von der Knorpelknochengrenze bis zum Brustbein. Diese Forderung findet ihre Begründung in der mikroskopischen Untersuchung. Wir sahen, daß die Markräume und der Zentralkanal weitab vom Primäraffekt infiziert sein können, sie enthalten Granulationsgewebe und Eiterkörperchen, während das Perichondrium nicht verdickt ist und der Knorpel normales Aussehen bewahren kann. Ist der Rippenknorbel vom Krankheitsprozeß ergriffen, so muß der Rippenbogen in toto reseziert werden, oder es bleiben eiternde Fisteln zurück, die wiederholte Operationen verlangen. Wird während der Operation ein benachbarter, gesunder Knorpel freigelegt oder verletzt, so muß auch er reseziert werden; der Knorpel verfällt der Infektion und wird nekrotisch.

Nur in einem Fall (Krankengeschichte Nr. 6) führte eine konservative Operation zum Ziel: Es wurde nur ein Stück Knorpel reseziert, und die Wunde vernarbte vollständig. Bei der makroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, daß der resezierte Knorpel von einem Zentralkanal durchsetzt war, der nur in nächster Nähe der Fistel mit Granulationen ausgefüllt war. An den Resektionsenden war der Kanal nur mit lockerem Bindegewebe ausgefüllt ohne irgendwelche entzündlichen Erscheinungen. Außerdem waren in diesem Fall in der Grundsubstanz des Knorpels fast keine neugebildete Markräumen zu sehen. Jedenfalls ein Ausnahmefall!

Die unmittelbaren Operationsresultate sind recht bescheiden, denn von acht operierten Patienten verließen nur zwei vollständig gesund die Klinik; alle übrigen Patienten wurden mit einer geringen Fistel ent-



lassen. Zwei Kranke mußten zweimal und ein Patient dreimal operiert werden. Obgleich sechs Patienten mit einer Fistel entlassen wurden, so sind doch bei fünf von ihnen die Fisteln im Laufe einiger Wochen bis zu mehreren Monaten vollständig vernarbt, ohne daß eine Nachoperation notwendig geworden wäre, wie ich teils durch briefliche Mitteilung erfahren habe, teils durch persönliche Untersuchung feststellen konnte. Nur in einem Fall (Krankengeschichte Nr. 6) bildete sich, nachdem die Wunde nach Resektion zweier Rippenknorpel vernarbt war, ein Rezidiv aus, und der ganze linke Rippenbogen wurde schmerzhaft und war verdickt. In einem Fall (Krankengeschichte Nr. 11) wurde bei der zweiten Operation die Pleura verletzt, und der postoperative Verlauf wurde durch eine sehr schwere eitrige Pleuritis kompliziert. Es muß also bei diesen Operationen und besonders bei wiederholten Operationen, wenn sich feste Narben mit Verwachsungen und Knochenneubildung entwickelt haben, die Prognose mit Vorsicht gestellt werden. Pleuraverletzungen sind auch bei anderen Autoren nicht gar zu selten anzutreffen; z. B. *Sabludowski* hatte in 25% seiner Fälle (4 auf 16 Fälle von Chondritis) bei der Operation Pleuraverletzung mit einem Todesfall.

Es ist möglich, daß bei eitriger Chondritis vielleicht eine entsprechende Vaccinationstherapie (Prof. *N. Petroff*) in Verbindung mit konservativen chirurgischen Maßnahmen Aussicht auf Erfolg hätte. Eine solche Therapie ist natürlich besonders wünschenswert bei ausgedehnter doppelseitiger Knorpelnekrose, wenn radikale Operationen bei den heruntergekommenen Kranken nicht unbedenklich sind. Persönlich habe ich keine Erfahrung über Vaccination, habe auch in der Literatur keinen Hinweis darauf gefunden.

Krankengeschichten.

1. P. A., 26 Jahre, Arbeiter, Soldat der roten Armee. Aufgenommen 15. VI. 1920. Entlassen 6. VII. 1920. Aufgenommen 27. IX. 1920. Entlassen 28. XI. 1920. Ist immer gesund gewesen. Trinkt nicht, raucht. Im Anfang 1920 Flecktyphus. Im März, nachdem Pat. schon 1 Monat völlig gesund gewesen war, stellten sich Schmerzen unter der rechten Brustwarze ein. Es bildete sich eine Anschwellung, die Haut rötete sich, und schließlich brach ein Geschwür auf, das viel Eiter entleerte. Wegen einer nicht heilenden Fistel suchte Pat. die Klinik auf.

Status praesens: Auf der L. parasternalis dext., im Bereiche der Knorpel der 6. und 7. Rippe, eine schmerzhafte Anschwellung und 2 Fisteln, die auf den 6. Rippenknorpel führen; die Sonde palpiert rauhen Knorpel.

23. VI. 1920 unter Allgemeinnarkose Resektion eines Teils des 6. Rippenknorpels. Der zentrale Teil des Knorpels ist mit Eiter und Granulationen ausgefüllt; an einer Stelle findet sich ein runder den ganzen Knorpel durchsetzender Defekt von 3—4 mm im Durchmesser. Die Wunde heilte gut, und nach 3 Wochen wurde Pat. entlassen und ambulatorisch behandelt. Es blieb aber schließlich eine Fistel, und nach 3 Monaten wurde Pat. wieder aufgenommen.

29. IX. 1920 wurden unter Allgemeinnarkose reseziert in toto der ganze Rippenknorpel der 7. und 8. Rippe und Reste des 6. Rippenknorpels. Im Bereiche der



ersten Operation Neubildung von Knochen. Nach 2 Monaten wurde Pat. mit einer gut granulierenden Wunde entlassen, die bald völlig vernarbte.

2. J. W., 23 Jahre, Soldat der roten Armee. Aufg. 1. VII. 1920. Entl. 4. VI. 1921. Im Januar 1920 schwerer Flecktyphus. Im Februar 2 Anfälle von Febris recurrens. Ungefähr 3 Wochen nachher stellten sich Schmerzen zu beiden Seiten des Brustbeins ein. Es bildete sich eine doppelseitige symmetrische Anschwellung aus, die Haut wurde rot, und es brachen mehrere Geschwüre auf. Die Schmerzen wurden geringer; die Eiterabsonderung bedeutend.

Status praesens: Blasser, unterernährter Mann. Lungen und Bauchorgane ohne Besonderheiten. Herz sehr leicht erregbar, Herztöne dumpf. Rechts und links vom Brustbein, im Bereich der Knorpel der 6.—9. Rippe eine diffuse Anschwellung, Haut gerötet, ödematös. Auf der L. parasternalis und mamill. rechts zu je einer Fistel, die auf den entblößten Knorpel der 6. und 7. Rippe führen. Links eine Fistel, die auf den 7. Rippenknorpel führt. Druck auf die betreffenden Rippenknorpel und den Rippenbogen schmerzhaft. Völlig schmerzlos sind die knöchernen Abschnitte der Rippen.

15. VII. 1920 unter Allgemeinnarkose Resektion des 6. und 7. Rippenknorpels rechts und des 7. links. Die Wunde granuliert sehr langsam; die Rippenbögen sind beiderseits druckempfindlich, die Fisteln sezernieren viel Eiter.

1. XI. 1920 wurden beiderseits die Knorpel der 8. und 9. Rippe entfernt. Die großen Wunden heilten langsam, das Allgemeinbefinden wurde bedeutend besser, und am 4. VI. 1921 wurde Pat. in ein Sanatorium in die Krim abgeschickt, wo die Wunde völlig vernarbte. Im März 1922 stellte sich der Kranke in der Klinik vor, er war vollständig gesund. Die großen Knorpeldefekte auf beiden Seiten waren durch neugebildeten Knochen ersetzt.

3. N. K., 24 Jahre, Soldat (aus dem Hospital Nr. 2 des Roten Kreuzes). Im Januar 1920 schwerer Flecktyphus. 4 Wochen nachher Schmerzen und Schwellung des rechten Rippenbogens. Haut gerötet.

Status praesens: Auf dem rechten Rippenbogen, im Bereich des 8. und 9. Rippenknorpels, eine schmerzhafte Schwellung. Die Haut stark gerötet, verdünnt. Im Zentrum Fluktuation. Die knöchernen Abschnitte der betreffenden Rippen schmerzlos. Die Knorpel der übrigen Rippen sind ebenfalls ohne Veränderungen.

Pat. ließ sich zur Operation nicht bewegen; er ließ sogar eine Punktion, um den Eiter zu untersuchen, nicht zu und wurde zur Erholung in die Heimat entlassen.

4. P. W., 41 Jahre, Soldat (ambulatorische Beobachtung). Vom 5. II. bis zum 12. III. 3 Anfälle von Febris recurrens. Anfang Mai Schmerzen in der Gegend der rechten Brustwarze. Im September wurde unter der rechten Brustwarze ein Absceß gespalten. Fistel.

Status praesens 6. VI. 1921: Auf der L. parasternalis dext. auf dem Knorpel der 6. Rippe eine Fistel, die auf entblößten Knorpel führt. Der Knorpel der 6. und auch der 7. Rippe ist etwas geschwollen und stark druckempfindlich. Der knöcherne Teil der Rippe ist absolut schmerzlos. Operation wurde vom Pat. abgelehnt.

5. S. W., 39 Jahre, Soldat. Aufg. 7. IX. 1920. Entl. 29. IX. 1920. Im November 1919 Flecktyphus, im Dezember Febris recurrens. Im Januar 1920 bemerkte Pat. eine schmerzhafte Anschwellung unter der linken Brustwarze. Es bildete sich ein Absceß, der vom Arzt aufgeschnitten wurde, aber nicht ausheilte. Die Fistel wurde im Mai 1920 unter Narkose ausgeschabt; es trat aber wiederum keine Heilung ein.

Status praesens: Links, auf der L. parasternalis, der 7. Rippe entsprechend, eine 6 cm lange Narbe; in der Mitte der Narbe eine Fistel, die auf rauhen Knorpel der 7. Rippe führt. Der Knorpel der 8. Rippe ist verdickt und druckempfindlich.

14. IX. 1920 unter Allgemeinnarkose Resektion der Knorpel der 7. und 8. Rippe. Der Knorpel der 7. Rippe ist verdickt, an einzelnen Stellen angefressen. An einer Stelle ist der Knorpel von einem runden Defekt durchsetzt. Der Knorpel der 8. Rippe ist ebenfalls verdickt, das Perichondrium ist an einer Stelle abgehoben.

Der postoperative Verlauf normal. Es blieb aber eine Fistel nach, die erst nach 5 Monaten ausheilte.

6. O. K., 40 Jahre, Krankenpflegerin. Aufg. 22. XI. 1920. Entl. 14. XII. 1920. Aufg. 6. V. 1921. Entl. 10. IV. 1921. Erkrankte am 8. II. 1920 an Febris recurrens; 2 Anfälle. Am 13. III. 1920 bemerkte der sie in der Kommission untersuchende Arzt eine Schwellung im Bereiche der 4., 5., 6. und 7. Rippenknorpel. Die Rippenknorpel waren nicht schmerzhaft, und die Kranke selbst hatte vorher von der Anschwellung nichts bemerkt. Erst im Mai stellten sich Schmerzen ein. Nach heißen Umschlägen bildete sich ein Absceß aus, der selbst aufbrach und eine Fistel hinterließ.

Status praesens: Auf der L. parasternalis dext. eine Fistel, die auf den Knorpel der 5. Rippe führt.

1. XII. 1920 unter Allgemeinnarkose wurde der betreffende Knorpel freigelegt und teilweise reseziert. Es blieben aber Stücke zurück sowohl zum knöchernen Teil der Rippe als auch zum Sternum. Am 14. XII. 1920 wurde die Kranke in ambulatorische Behandlung entlassen, und nach 3 Wochen war die Wunde fest vernarbt.

In dieser Zeit aber ließ sich eine schmerzhafte Schwellung des linken Rippenbogens konstatieren. Die Schmerzen nahmen zu, die Schwellung konzentrierte sich auf den Knorpeln der 7. und 8. Rippe. Im Mai 1921 wurde die Kranke wieder aufgenommen.

Status praesens: Im Bereiche der Knorpel der 7. und 8. Rippe links eine umschriebene Schwellung; Haut gerötet, im Zentrum Fluktuation. Der knöcherne Teil der Rippen schmerzlos.

7. V. 1921 unter Allgemeinnarkose Resektion der Knorpel der 7. und 8. Rippe, die verdickt und an einzelnen Stellen angefressen waren. Aus dem Eiter wuchsen Kulturen eines Strepto-Diplokokkus aus. 10. VI. 1921 wurde die Kranke mit gut granulierender Wunde entlassen; die Wunde vernarbte im Laufe eines Monats vollständig, und die Pat. fühlte sich gesund und arbeitsfähig, obgleich die Knorpel über und unter der Resektionsstelle etwas empfindlich waren.

Im Dezember 1921 stellte sich Pat. zur Nachuntersuchung vor: In der Narbe seit 2 Monaten eine Fistel; die Knorpel der Rippe über der Resektionsstelle und der Rippenbogen sind verdickt und schmerzhaft. Von einer Operation wollte die Kranke nichts wissen.

7. W. K., 28 Jahre, Soldat. Aufg. 24. II. 1921. Entl. 4. VI. 1921. Im Juni 1920 Unterleibstyphus; Pat. verbrachte im Hospital gegen 3 Monate. Im November bildete sich unter der rechten Brustwarze eine schmerzhafte Anschwellung. Die Haut rötete sich, und im Dezember wurde vom Arzt ein Absceß aufgeschnitten, der aber nicht ausheilte.

Status praesens: Auf der L. mamill. dext. eine Fistel, die auf den Knorpel der 8. Rippe führt. Geringfügige Eiterabsonderung. Die benachbarten Knorpel und die knöchernen Rippen sind nicht schmerzhaft.

16. III. 1921 unter Allgemeinnarkose Resektion eines 5 cm langen Stückes des 8. Rippenknorpels. Das entfernte Knorpelstück ist verdickt und von einem

kleinen runden Defekt durchsetzt. Dieser Defekt und die zentralen Teile des Knorpels sind mit Eiter und Granulationen ausgefüllt. Die Resektionsenden des Rippenknorpels sind makroskopisch normal. Die entblößten Knorpelenden werden mit angrenzenden Muskeln gedeckt und mit einigen Catgutnähten festgehalten. Der postoperative Verlauf ohne Besonderheiten; die Wunde vernarbte gut, es blieb aber doch eine kleine Fistel nach, mit welcher der Kranke entlassen wurde. Die Fistel führte auf das sternale Knorpelende. Nach kurzer Zeit teilte Pat. brieflich mit, daß die Fistel bald nach der Entlassung aus der Klinik vernarbte. Pat. ist gesund und arbeitsfähig.

8. F. Tsch., 32 Jahre, Soldat. Im Januar 1920 Febris recurrens; war einen Monat krank. Nachdem Pat. das Krankenhaus schon verlassen hatte, bemerkte er auf der rechten Brustseite unter der Brustwarze eine schmerzhafte Schwellung, die bei Bewegungen und tiefem Atmen recht hinderlich war. Am 8. Mai wurde vom Arzte ein Absceß aufgeschnitten, der sich im Zentrum der Anschwellung gebildet hatte; es blieb aber eine Fistel nach. Im September 1920 und Januar 1921 wurde Pat. unter Allgemeinnarkose operiert, wobei Knorpelstücke entfernt wurden. Die Wunde verheilte aber nicht, es blieben Fisteln nach.

Status praesens: Im Bereiche der rechten 8. und 9. Rippenknorpel eine 8 cm lange Narbe, in deren Mitte eine Fistel zu sehen ist, die auf rauhen Knochen führt. Bedeutende Eitersekretion.

17. III. 1921 unter Allgemeinnarkose Resektion des ganzen Knorpels der 8. und 9. Rippe. Der Knorpel der 9. Rippe ist völlig zerstört, angefressen, zum Teil von neugebildeten Knochenmassen umgeben. Im Knorpel der 8. Rippe sieht man einen recht breiten Zentralkanal, der das Knorpelstück durchsetzt und mit Granulationen und Eiter angefüllt ist. Der Knorpel ist an einer Stelle von einem runden Defekt durchsetzt. Der postoperative Verlauf ohne Besonderheiten. Der Kranke wurde mit einer gut granulierenden Wunde in ein Sanatorium entlassen. Nach brieflicher Nachricht vernarbte die Wunde vollständig in ganz kurzer Zeit nach der Entlassung, und Pat. ist gesund.

9. S. U., 23 Jahre, Frau eines Arztes. Aufg. 27. IV. 1921. Entl. 25. V. 1921. Im April 1919 Flecktyphus mittelschwer. Anfang Februar 1921 bemerkte die Kranke eine schmerzhafte Schwellung des linken Rippenbogens. Übrigens störten diese Erscheinungen die Pat. wenig; sie wurde Ende April wegen einer linksseitigen Pleuritis exsudativa in die Klinik eingeliefert.

Status praesens: Haut und Schleimhäute blaß; Fettpolster gut entwickelt. Linksseitige Pleuritis exsudativa mit Verdrängung der rechten Herzgrenze bis zur L. mamill. dext. Leber nicht palpabel, Milz stark vergrößert, fest, glatt. In der Pleurahöhle hämorrhagisches Exsudat. Leukopenie.

Im Bereiche des Knorpels der 8. und 9. Rippen eine diffuse, etwas schmerzhafte Auftreibung der Knorpel. Haut und Unterhautzellgewebe ohne Veränderung. Die Knorpel der übrigen Rippen ohne Besonderheiten. Diagnose: Morbus Banti; Pleuritis haemorrhagica sin.; Chondritis p. typhum exanthematicum.

Die Knorpelentzündung wurde mit feuchten Umschlägen behandelt und ging langsam zurück.

Die linke Pleura wurde 4 mal punktiert, und es wurde jedesmal gegen 1000 ccm starkblutigen Exsudats abgelassen. Die Pat. verließ die Klinik bedeutend gebessert.

Nach einigen Monaten war die Chondritis fast ganz geschwunden, nur eine geringe schmerzlose Verdickung der betreffenden Rippenknorpel ließ sich noch nachweisen. In bezug auf das Grundleiden war natürlich keine Besserung eingetreten.



10. W. Sch., 35 Jahre, Eisenbahnarbeiter. Aufg. 21. V. 1921. Entl. 29. VI. 1921. Im November 1920 mittelschwerer Flecktyphus. 6 Wochen nach Wiederherstellung der Gesundheit stellten sich Schmerzen und eine diffuse Schwellung rechts vom Sternum und unter der Brustwarze ein. Nach einigen Wochen war die Haut gerötet, und vom Arzt wurde ein Absceß aufgeschnitten. Es blieb eine Fistel nach, und Pat. wurde noch 4 mal unter Allgemeinnarkose operiert, es blieb aber schließlich doch eine Fistel zurück.

Status praesens: Auf der rechten Brustseite, auf der L. mamill., der 7. Rippe entsprechend eine Narbe von 6—7 cm. In der Mitte der Narbe eine Fistel, die zum Sternum führt und auf rauhen Knochen stößt. Die Knorpel der 7. und 8. Rippe sind verdickt und schmerzhaft.

25. V. 1921 unter Allgemeinnarkose Entfernung von Resten des 7. Rippenknorpels, die von neugebildetem Knochen umgeben sind. Der Knorpel der 8. Rippe ist verdickt, das Perichondrium an einer Stelle abgehoben, der Knorpel rauh und angefressen; er wird vollständig entfernt.

Der Verlauf nach der Operation war glatt, und Pat. verließ gesund mit vernarbter Wunde die Klinik.

11. N. A., 36 Jahre, Soldat. Aufg. 30. V. 1921. Entl. 17. VII. 1921. Aufg. 20. IX. 1921. Entl. 21. II. 1922. Vor 10 Jahren Unterleibstyphus. Im Dezember 1920 Febris recurrens, 2 Anfälle. Mitte März 1921 bildete sich eine schmerzhafte Anschwellung im Bereiche des rechten Rippenbogens aus. Pat. fühlte sich krank dabei (Kopfschmerzen, Frösteln usw.). Nach 1 Monat brachen 2 Geschwüre auf, die Schmerzen wurden geringer, aber es trat keine Heilung ein: es blieben stark eiternde Fisteln zurück.

Status praesens: Kräftiger, gut genährter Mann. Organe normal. Eine Fistel, auf dem Sternum gelegen, führt auf die Vereinigung des 7. Rippenknorpels mit dem Brustbein; eine 2. Fistel liegt auf der L. pararsternalis und führt auf den 6. Rippenknorpel. Die Haut ist gerötet; die Knorpel der betreffenden Rippen sind verdickt und schmerzhaft.

1. VI. 1921 wird unter Allgemeinnarkose der Knorpel der 7. Rippe entfernt. Der zentrale Teil des Knorpels ist von einem Kanal durchsetzt, der von Granulationen ausgefüllt ist. Bei der Operation wurde der Knorpel der 8. Rippe entblößt und verletzt. Der Verlauf nach der Operation war normal, und Pat. wurde nach $1^1/_2$ Monaten mit einer kleinen Fistel entlassen.

20. IX. 1921 trat der Kranke wiederum in die Klinik ein, da die Fistel viel Eiter absonderte und der ganze rechte Rippenbogen etwas geschwollen und stark druckempfindlich war.

28. IX. 1921 wurde unter Allgemeinnarkose der rechte Rippenbogen im Zusammenhang und der Knorpel der 6. Rippe entfernt. Bei Resektion des 6. Rippenknorpels wurde die Pleura verletzt. Der postoperative Verlauf wurde durch eine schwere eitrige Pleuritis auf der rechten Seite kompliziert, es mußte eine Rippe in der Scapularlinie reseziert werden, und erst am 21. II. 1922 verließ Pat. geheilt die Klinik.

12. M. K., 29 Jahre, Krankenpflegerin (aus der Akademischen Therapeutischen Klinik). Krank seit 3 Wochen. Bis zur Aufnahme in die Klinik 1 Anfall von Febris recurrens. In der Klinik ein 2. Anfall, der 4 Tage anhielt. Im Blute die Spirochaeta Obermeier. Während des 2. Anfalls klagte Pat. über Schmerzen im Brustbein und zu beiden Seiten desselben. Ungefähr 3 Tage nach dem Temperaturabfall stieg die Temperatur wiederum bis auf 38,2. Sämtliche Rippenknorpel, von der 2. Rippe abwärts und der Rippenbogen, rechts und links, stark schmerzhaft. Die Haut über dieser ganzen Partie ist gerötet, heiß und ödematös. Be-

wegungen der Arme und tiefes Atmen rufen bedeutende Schmerzen im Brustbein hervor.

Unter Prießnitzumschlägen schwanden die akuten Erscheinungen; nach einer Woche ließ sich nur eine geringe Verdickung beider Rippenbögen konstatieren bei geringer Druckempfindlichkeit. Das weitere Schicksal der Pat. ist unbekannt, es muß aber angenommen werden, daß der Prozeß ausgeheilt ist.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Bauer*, Inaug.-Diss. Rostock 1894. — [2]) *Helferich*, Zentralbl. f. Chirurg. 1890. — [3]) *Lampe*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **53**. 1899. — [4]) *Riedel*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **134**. — [5]) *König, F.*, Zit. nach *Riedel*. — [6]) *Röpke*, Arch. f. klin. Chirurg. **87**. 1908. — [7]) *Heile*, Zit. nach *Riedel*. — [8]) *Esquerdo*, Zentralbl. f. Chirurg. 1906. — [9]) *Martina*, Arch. f. klin. Chirurg. **83**. — [10]) *Stanischewskaja*, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Knochenmarks bei Infektionskrankheiten. Inaug.-Diss. Odessa 1913. — [11]) *Fedoroff*, Pathologische Anatomie des Rückfallfiebers. Inaug.-Diss. St. Petersburg 1892. — [12]) *Küttner*. Petersb. med. Zeitschr. 8. 1865. — [13]) *Balhorn*, Bruns' Beiträge z. klin. Chirurg. **120**. 1920. — [14]) *Orlow*, Wratsch. 1889, Nr. 49. — [15]) *Hagen-Thorn* und *Schebrowski*, Russ. chirurg. Arch. 1902, S. 745. — [16]) *Maximoff*, Die Lehre von den Geweben. — [17]) Arbeiten des Kongresses für Flecktyphus. Petrograd 1920. — [18]) *Sabludowski*, Neues chirurg. Arch. 1921, H. 2. — [19]) *Harzhecker*, Arch. f. klin. Chirurg. 1913. — [20]) *Schatzki*, Vortrag in der russischen Pirogoffschen chirurg. Gesellschaft. Petrograd 5. X. 1921. — [21]) *Petraschewskaja*, Nachrichten d. Chirurg. u. deren Grenzgeb. 1922, H. 1.

(Aus dem Stadtkrankenhaus zu Taschkent und dem Institut für topographische Anatomie und operative Chirurgie der Turkestaner Universität [Direktor Prof. *W. F. Jassenezki-Woino*].)

Cariöse Prozesse in den Rippenknorpeln und ihre operative Behandlung.

Von

Prof. **W. F. Jassenezki-Woino**.

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 19. Oktober 1922.)

Im Oktober 1915 hatte ich zum erstenmal die Gelegenheit, die progressive Nekrose der Rippenknorpel zu beobachten. Es betraf einen 36jährigen kriegsgefangenen Rittmeister der Deutschen Armee, der vor 7 Monaten durch eine Flintenkugel verwundet war. Die Kugel war unter der Haut der vorderen Brustwand, über den 6. bis 7. linken Rippenknorpeln durchgegangen, und der Schußkanal wurde im Laufe einiger Monate durch eine Gummiröhre drainiert. In einer Stadt, die der Kranke passierte, wurde ihm eine Operation gemacht, die in einem Schnitt der vorderen Wand des Schußkanals und im Ausschaben des Rippenknorpels bestand. Die Operation blieb ohne Erfolg, und in der Narbe bildeten sich Fisteln mit schlaffen, pilzartig hervorragenden Granulationen, durch die man mit der Sonde den rauhen Knorpel hindurchfühlt. Bei der Operation fand ich zwei kleine Sequester des Rippenknorpels und entfernte den kranken und der Lebensfähigkeit nach verdächtigen Teil des Knorpels. Nach 2 Monaten mußte die Operation wiederholt werden, denn es blieben Fisteln nach, und starke Schmerzen in der Brust raubten dem Kranken den Schlaf. Es fand sich eine umfangreiche Nekrose der 7. und 8. Knorpel, die fast ganz sequestiert und auf der Oberfläche stark aufgefressen waren. Der ganze 7. Knorpel wurde entfernt und ein großer Teil des 8. Jedoch schon nach 1 Woche fing der Kranke über starke Schmerzen in der Gegend der rechten, bis jetzt gesunden Rippenknorpel an zu klagen. 5 Wochen nach der zweiten Operation mußte eine dritte schwere und umfangreiche unternommen werden. Über den rechten Knorpeln fanden sich miteinander kommunizierende Höhlen und eine schon recht ausgedehnte Nekrose der Knorpel: der 6. und der 7. Knorpel sind fast auf ihrer ganzen Länge sequestriert



und scheiden sich leicht mit dem Finger aus; sie wurden vollständig entfernt, aber beim Ausscheiden ihrer Rippenenden wurde das Brustfell ein wenig angerissen; die kleine Öffnung in demselben wurde mit Jodoformtampon zugedeckt. Auf der linken Seite fand sich eine vollständige Nekrose des bei der zweiten Operation nachgelassenen Teiles des 8. Knorpels. Die Folge der Verwundung des Brustfells war eine recht bedeutende seröse Pleuritis, die aber glücklich endete. Auch nach dieser Operation blieben rechts und links Fisteln nach. Zum viertenmal wurde der Kranke nach 3 Monaten operiert, und man fand die Nekrose des 6. linken und des 8. rechten Knorpels, die bei den vorigen Operationen ein vollkommen gesundes Aussehen hatten. Bei der Entfernung des 8. rechten Knorpels wurde, aus Furcht das Brustfell zu verwunden, der nächste zur Rippe dem Aussehen nach gesunde Teil von einer Länge von 4 cm nachgelassen; wie es sich später ergab, unterlag dieser Teil des Knorpels nicht der Nekrose, sondern blieb gesund. Auch diesmal folgte ein Rückfall der Krankheit, und um den Kranken vollkommen zu heilen, mußten noch zwei Operationen vorgenommen werden, bei denen der 5. und 9. rechte abgestorbene Knorpel entfernt wurden. So gelang es den Kranken erst nach 9 Monaten zu heilen, nach der Entfernung in 6 Malen der 5. bis 9. Knorpel der rechten Seite und des 6., 7. und 8. Knorpels der linken Seite.

In 12 Jahren meiner vorherigen chirurgischen Tätigkeit habe ich nichts Ähnliches mit dieser eigentümlichen und schweren Erkrankung gesehen, und in der Literatur konnte ich nur die spärliche und durchaus ungenügende Kunde finden. Doch wie viele wichtige Fragen erregt meine eben beschriebene Beobachtung. Weshalb sterben die Rippenknorpel einer nach dem anderen so unaufhaltsam ab? Weshalb findet solch eine progressive Nekrose nicht in den Knorpeln der Kehle statt? Denn jedes Knorpelgewebe ist gleich hilflos im Kampfe mit der Infektion. Wie soll man diese schwere Krankheit behandeln? Der theoretischen Erwägung nach meinte ich, daß der Entzündungsprozeß von einem Knorpel auf den anderen übergeht an den Brückchen, welche die Knorpel verbinden, und an den Brustbeinrippenbändern; daß die unaufhaltsame Nekrose der Knorpel eine Folge ihrer Gefäßlosigkeit und Unfähigkeit ist, mit einer Entzündung zu reagieren, daß die Operation sehr radikal sein muß. Begründen könnte man diese Voraussetzungen nur, wenn man eine große Anzahl solcher Erkrankungen studiert hätte, aber bei ihrer großen Seltenheit in Europa und im europäischen Rußland schien solch eine Aufgabe hoffnungslos. Unerwartet jedoch erhielt ich die vollständige Möglichkeit dazu bei der Übersiedelung nach Taschkent: Es ergab sich zu meiner Verwunderung, daß hier cariöse Erkrankungen der Rippenknorpel eine ganz gewöhnliche Erscheinung bilden, und daß Kranke mit nicht heilenden Fisteln in der Nähe des Brustbeins hier allen

Ärzten Überdruß verursachten. Jedoch die Meinung von der Unheilbarkeit dieser Fisteln war hier so eingewurzelt, daß ich in den ersten 2 Jahren meiner Arbeit in Taschkent nur einen Kranken operierte, alle meine anderen Beobachtungen beziehen sich auf die Jahre 1919—1922. Bis Ende Juni 1922 waren es 65 Fälle. Die Rippenknorpelerkrankungen haben sich in der letzten Zeit außerordentlich vermehrt nach der heftigen Epidemie des Abdominal-Fleck- und Rückfalltyphus, und jetzt befinden sich immer gleichzeitig in der Chirurgischen Abteilung des Stadtkrankenhauses etwa zehn solche Kranke in Behandlung. Die Pandemie des Typhus hat auch im europäischen Rußland eine große Anzahl Typhuschondritis gegeben, wie man aus zahlreichen Notizen und Artikeln darüber in den zu uns gelangten Journalen sieht. Früher waren diese Erkrankungen in Rußland so selten, daß ich in den Rechenschaftsberichten der Klinik des Prof. *Djakonow* im Laufe von 6 Jahren nur 5 Fälle fand. Man teilte mir jedoch mit, daß in Sibirien auch früher Rippenknorpelerkrankungen keine Seltenheit bildeten. Wodurch läßt sich denn solch eine große Verschiedenheit in der Häufigkeit der Chondritis in verschiedenen Gegenden und zu verschiedener Zeit erklären? Bis zu den gegenwärtigen Typhusepidemien, solange ich nur mit den alten Turkestaner Erkrankungen zu tun hatte, dachte ich, daß ihre Häufigkeit in Turkestan in Zusammenhang mit der hiesigen Malaria gestellt werden muß, die ohne Zweifel eine wesentliche Eigentümlichkeit bildet; außerdem ist in Turkestan auch die tropische Malaria recht verbreitet. Bei den meisten meiner Kranken war in der Anamnese die Turkestaner Malaria und eine unbestimmte, schwere und dauernde Fiebererkrankung (irgendeine Typhusart), oder sie gaben bestimmt den Bauch- oder Rückfalltyphus an. Mir schien es, daß die Turkestaner Malaria wie eine Beize wirkte, und die unmittelbare Ursache der Knorpelerkrankungen war eine Typhusinfektion. Aber jetzt ist es offenbar, daß, wenn dieses richtig ist, so nur teilweise: Die Malaria kann eine von den mitwirkenden Ursachen der Typhuschondritis sein. Und ersetzten nicht jetzt in Rußland der Hunger und die ungenügende Nahrung die Malariabeize?

In allen zu mir gelangten Artikeln und Notizen spricht man von der Typhuschondritis und Perichondritis, ich aber beschreibe in der gegenwärtigen Arbeit meine Beobachtungen der cariösen Prozesse in den Rippenknorpeln überhaupt, denn ich bin überzeugt, daß die Chondritis nicht nur typhös sein kann, sondern entstehen auch nach dem Trauma und nach verschiedenen Infektionserkrankungen. So war schon die Ursache der progressiven Rippenknorpelnekrose in meinem ersten Falle, den ich am Anfang meines Artikels anführte, eine infizierte Schießwunde der Brustwand. Bei einem anderen Kranken begann der cariöse Prozeß in den Knorpeln



bald nach der Quetschung der Brust durch Waggonpuffer bei der Verunglückung eines Eisenbahnzuges. Bei einem 56jährigen Mann begann die Erkrankung bald nach einer starken Kontusion der Brust zur Zeit eines schweren Malariaanfalles. Endlich ist folgender Fall als Experiment beweisend: Ich nähte einer Frau von 53 Jahren den gesenkten Magen nach *Roosings* Verfahren an und führte hierbei aus Versehen die erste Naht durch den 8. rechten Rippenknorpel hindurch; nach 2 Monaten zeigte sich eine krankhafte entzündliche Geschwulst über dem rechten Rippenbogen, und bei der Operation fand ich die typische cariöse Höhle im 8. Rippenknorpel, die sich gerade an der Stelle gebildet hatte, wo er mit der Nadel durchstochen war. Nicht einer von diesen Kranken hatte einen Typhus durchgemacht. Anders verhielt sich die Sache mit einem donischen Kosaken von 36 Jahren, der eine Kontusion in der Gegend der rechten Rippenknorpel durch ein Geschoß erhalten hatte, danach machte er alle drei Typhusarten durch (den Bauch-, Fleck- und Rückfalltyphus), und während der Heilung erkrankte er an der Chondritis auf der durch die Kontusion verletzten Seite. In einem Falle des cariösen Rippenknorpelprozesses ging eine heftige infektiöse Erkrankung unmittelbar vorher, die mit sehr großer Wahrscheinlichkeit für eine croupöse Lungenentzündung gelten kann. Daß nicht nur die Typhusarten, sondern auch verschiedene andere infektiöse Krankheiten durch cariöse Rippenknorpelprozesse kompliziert werden können — das ist schon daraus klar, daß, bei der großen Häufigkeit der Chondritis in Turkestan, der Rückfalltyphus hier früher gar nicht bekannt war; und gerade der Rückfalltyphus wird, wie die jetzige Pandemie gezeigt hat, am öftesten durch die Chondritis kompliziert. Außerdem entwickelte sich bei 2 von meinen 65 Kranken die Rippenknorpelerkrankung, dem Anschein nach, selbständig, da ihr nicht nur der Typhus vorangegangen war, sondern überhaupt keine Infektionserkrankung. Ein bestimmtes Hinweisen auf den Abdominaltyphus, der unmittelbar oder vor einigen Monaten vorhergegangen war, ergab 8 Kranke, auf den Rückfalltyphus 15, auf den Flecktyphus 5, auf unbekannte Infektionserkrankungen 14. In einem Falle ist in der Anamnese nur eine schwere Malaria. Nur bei 2 Kranken konnte man die Spuren einer gewesenen Syphilis finden, doch bei beiden begann die Knorpelerkrankung unmittelbar nach einem unbestimmten Typhus. Bei einem Kranken, einem Sarten von 57 Jahren, kann man die Chondritis mit recht großer Wahrscheinlichkeit für tuberkulös halten, da der Erkrankung keine Malaria und keine irgend andere Infektionserkrankung vorhergegangen war, in der pathologisch-anatomischen Beziehung bildete der krankhafte Prozeß eine wesentliche Eigentümlichkeit (siehe darüber unten), nach 1 Jahre und 9 Monaten wurde der Kranke operiert wegen des Schenkelabscesses, der aus der Wirbelsäule hervorgegangen war. Leider konnte weder in diesem



Falle noch in vielen anderen eine mikroskopische Untersuchung unternommen werden, da die notwendigen Materiale sich nicht dazu vorfanden.

In der ersten Zeit fragte man die Kranken nicht nach dem Typhus und der Malaria aus, und deshalb sind zur Feststellung der Ätiologie der Krankheit nur 52 der letzten Fälle zu gebrauchen; von ihnen haben nur Bedeutung Berichte von der Malaria in bezug auf 30 Bewohner in Turkestan, von denen 13 schwer krank an der Malaria waren. Führen wir die ätiologischen Angaben in der Form einer Tabelle an.

Trauma	3	Fälle
Trauma und Malaria	1	Fall
Trauma und Bauch-, Fleck- und Rückfalltyphus	1	„
Unbestimmte typhusartige Erkrankung	7	„
Unbestimmte typhusartige Erkrankung und Malaria	7	„
Bauchtyphus	5	„
Bauchtyphus und Malaria	3	„
Flecktyphus	4	„
Flecktyphus und Malaria	1	„
Rückfalltyphus	14	„
Rückfalltyphus und Malaria	1	„
Lungenentzündung (?)	1	„
Malaria	1	„
Tuberkulose (?)	1	„
Ohne irgendwelche vorhergegangenen Erkrankungen	2	„
im ganzen	52	Fälle

Unter den Kranken überwiegt die Zahl der Männer bedeutend: Von 65 Kranken war die Zahl der Frauen nur 10. Dem Alter nach können die Kranken so verteilt werden:

von 19—30 Jahren	10
von 31—40 Jahren	29
von 41—50 Jahren	16
von 51—60 Jahren	9
von 66 Jahren	1

Die Krankheit beginnt mit Schmerzen in der Rippenknorpelgegend, nach denen bald, doch zuweilen erst nach 2—3 Wochen die Bildung einer harten Geschwulst folgt. So beginnen die Chondritiden zu verschiedener Zeit nach der sie veranlaßten Infektionskrankheit oder Trauma. Die traumatische Caries begann in meinen 2 Fällen bald nach dem Trauma, aber in einem Fall erst nach 2 Monaten. Bei der infektiösen Entstehung teilen mir viele Kranke mit, daß die Schmerzen und die Geschwulst bald nach der Genesung vom Typhus oder auch während der Genesung erscheinen, doch in den anderen Fällen nach einigen Wochen oder Monaten. Das früheste Auftreten der Chondritis kann man bei dem Rückfalltyphus beobachten (bei einem von meinen Kranken ganz am Anfang der Krankheit), das späteste (bis zu 6 Monaten) bei dem Bauchtyphus;



aber es kam auch frühe Bauchtyphuschondritis vor (während der Genesung) und späte Rückfalltyphuschondritis (nach 2 Monaten).

Eine sehr harte und beim Anfühlen wenig schmerzhafte Geschwulst kann, wenn die Krankheit sich selbst überlassen ist, eine lange Zeit existieren, indem sie sich sehr langsam vergrößert. Die Haut über derselben behält sehr lange die normalen Eigenschaften und rötet sich nur zuletzt, wenn die Geschwulst im Zentrum weich wird und endlich platzt; dabei fließt etwas flüssiger, wässeriger Eiter heraus mit einer größeren oder kleineren Beimischung von Blut und dann bleiben auf viele Jahre eine oder mehrere Fisteln mit kärglicher, zu Zeiten sich verstärkender Ausscheidung. Bei vielen von meinen Kranken war die Geschwulst vor der Fistelbildung von einem Arzte aufgeschnitten worden oder von einem einheimischen Quacksalber aufgestochen, wobei gewöhnlich nur Blut herausfloß. Vom Beginn der Krankheit bis zur Fistelbildung vergeht eine verschiedene Zeit, in den meisten Fällen 1—2 Monate, aber ich habe eine noch nicht geplatzte Geschwulst von der Dauer von $5^1/_2$ Monaten gesehen, und ein Kranker behauptete, daß die Geschwulst bei ihm erst nach $13^1/_2$ Monaten geplatzt war. Andererseits bildete sich die Fistel bei drei Kranken bald nach der Geschwulsterscheinung und bei einem sogar nach einigen Tagen.

In den meisten Fällen nehmen die Schmerzen nach der Fistelbildung ab; jedoch nehmen sie bei einigen Kranken zu oder treten sogar zum erstenmal nach dem Aufbrechen der Geschwulst auf. Überhaupt sind die Schmerzen bei der Chondritis außerordentlich verschieden nach der Intensität: Zuweilen bemerken die Kranken sie kaum, zuweilen gehen sie nach vorn gebeugt und nach der kranken Seite, indem sie die kranke Stelle mit den Händen unterstützen und verlieren ganz die Arbeitsfähigkeit; bei einem unglücklichen Kirgisen waren die Schmerzen so furchtbar, daß er Tag und Nacht auf den Knien und Ellbogen stand und sich nicht für eine Minute hinlegen konnte. Gerade die Schmerzen zwingen die Kranken in eine schwere Operation einzuwilligen, und nach der Wiederherstellung sind sie sehr dankbar für die Befreiung von denselben. Es ist eine sehr wichtige Aufgabe, ob die Knorpelerkrankung immer und unvermeidlich zur Bildung einer Fistel infolge des progressiven cariösen Prozesses führt, oder die Geschwulst über dem Knorpel kann infolge der Selbstheilung der Chondritis verschwinden. Als Antwort auf diese Frage dient folgende Beobachtung. Anna M. von 30 Jahren erkrankte im Dezember 1919 an irgendeiner Typhusart und war bis zur Hälfte des Januars im bewustlosen Zustand. Während der Krankheit war Durchfall mit Blut und Blutharn. Die Periode der Heilung war sehr langwierig, und der Zustand der Kranken besserte sich kaum im April. Im Februar zeigte sich bei ihr eine Schwellung über der Gelenkverbindung des 2. rechten Rippenknorpels mit dem Brustbein, und bald



zeigte sich auch eine ebensolche, vollkommen symmetrische Schwellung links. Bei der Anwendung von Bähmitteln fingen diese Anschwellungen an kleiner zu werden, aber gleichzeitig zeigte sich eine neue Geschwulst über den Brustenden des 6. und 7. linken Knorpels, welche bald platzte und flüssigen Eiter herausfließen ließ. Es blieb eine Fistel nach. Ungefähr nach einer Woche geschah dasselbe über den rechten unteren Rippenknorpeln. Bei der Untersuchung nach 10 Monaten fanden sich keine Spuren früherer Anschwellungen über den oberen Rippenknorpeln, nur hatte der 2. linke Knorpel eine unregelmäßige Form, war wulstig und dünner geworden und beim Perkutieren schmerzhaft. Bei der Operation am 13. Januar 1921 fand sich im zentralen Teile des 6. rechten Knorpels ein langer, gewundener cariöser Gang bis zu 6 mm Breite, angefüllt mit welken Granulationen. Ein gleicher cariöser Prozeß hatte schon im 7. Knorpel, der sich in enger Berührung mit dem ursprünglich erkrankten 6. Knorpel befand, begonnen. Der 5. Knorpel, der auch mit dem 6. in Berührung steht, war ganz mit gesundem Bindegewebe bedeckt und hatte eine unebene, wulstige Oberfläche. Nachdem er ausgekocht und das ihn bedeckende Bindegewebe entfernt worden war, erwies es sich, daß auf der unebenen Oberfläche des Knorpels an vielen Stellen sich ziemlich große Lamellen von Knochengewebe bis zu 1 mm Dicke gebildet hatten. Das Knorpelgewebe hat auf dem Durchschnitte ein normales Aussehen.

Folglich haben wir dank dieser Beobachtung den unumstößlichen Beweis dafür, daß auf den Rippenknorpeln eine verknöchernde Perichondritis vor sich gehen und durch Selbstheilung ihr Ende finden kann. Es ist höchst wahrscheinlich, daß die Ursache der Anschwellungen über den 2. Rippenknorpeln gleichfalls eine Perichondritis war, wie eine solche bei der Untersuchung des 5. Rippenknorpels gefunden wurde. Die Anschwellungen verschwanden, nachdem der Prozeß durch Verknöcherung beendet worden war.

In dieser Beziehung höchst interessant ist die Anamnese eines anderen Kranken, des Ilga Sch., 41 Jahre alt. Eine Fistel auf dem rechten Rande des Brustbeins in der Höhe des 5. Knorpels zeigte sich vor $1^1/_2$ Monaten. 2 Wochen früher erschien beim Kranken eine schmerzhafte Geschwulst im lateralen Teile des *linken* Brustmuskels. Sie rückte nach und nach in der Richtung zum Brustbein vor, machte Halt über den linken Rippenknorpeln und verschwand darauf. Statt ihrer erschien ein Eitergeschwür an der Stelle, wo sich jetzt die Fistel befindet. Ich kann mir diese wandernde und rasch verschwindende Geschwulst nicht erklären, welche zum ersten Male *nicht in der Region der Rippenknorpel* erschienen ist; andererseits liegt aber auch kein Grund vor, der Erzählung des Patienten keinen Glauben zu schenken und ein Faktum nur deshalb nicht anzuerkennen, weil es für uns unerklärlich ist. Es ist zweifellos, daß in



den meisten Fällen der im Knorpel vor sich gehende Entzündungsprozeß zur Zerstörung desselben und sehr häufig auch der benachbarten Knorpel führt. Wenn daher bisweilen ein Verlauf der Krankheit möglich ist, bei welchem dieselbe nicht zur vollen Entwicklung gelangt, so ist auch kein Grund vorhanden, die Patienten stets in einem frühen Stadium der Krankheit zu operieren.

Warum pflegt die Entzündungsgeschwulst bei den cariösen Prozessen in den Rippenknorpeln gewöhnlich so hart zu sein, und warum ist sie überhaupt den gewöhnlichen Abscessen so wenig ähnlich und wird nicht selten erst nach Monaten weich? Früher, als ich es nur mit alten Fällen zu tun hatte und immer beim Vorhandensein von Fisteln operierte, hatte ich keine Antwort auf diese Fragen; jetzt aber, wo uns die Typhusepidemien eine Fülle frischer Fälle gegeben haben, ist die Antwort klar: Der pathologisch-anatomische Prozeß in den weichen Geweben über dem affizierten Knorpel ist durchaus eigenartig, und ist deshalb ein klinischer Verlauf ungewöhnlich. Die Geschwulst besteht aus stark verhärteten weichen Geweben, welche den Knorpel bedecken, d. h. die Knorpelhaut, die Muskeln, die Fascien und das Unterhautzellgewebe; alle diese Gewebe vereinigen sich und verschmelzen miteinander und bilden eine harte fibröse Geschwulst, in deren Mitte sich eine Kaverne von wunderlicher Form oder ein gekrümmter Fistelgang befinden, welch letzterer im cariösen Knorpel seinen Anfang nimmt und gerade in der Nähe der Oberfläche der Haut endet. Sowohl die Kaverne als auch der Fistelgang machen den Eindruck, als ob sie in der Masse des dichten Infiltrats herausgenagt wären; ihre Wände sind sehr uneben und hart, und im Hohlraume befinden sich faulige, eitrig zerfließende Granulationen und flüssiger, bisweilen schleimiger Eiter von brauner, grauer oder gelber Farbe mit einer starren Beimischung von Blut. Zuweilen finden sich im Hohlraume nur Granulationen und Blut, und nur mit Mühe kann man 1—2 Tropfen Eiter für die bakteriologische Untersuchung erhalten. Jetzt ist es auch verständlich, warum es häufig nicht möglich ist, beim Probedurchstich des Geschwürs Eiter zu erhalten und der Arzt betroffen dasteht, wenn er, selbst bei tiefem Einschnitte, nichts außer Blut erhält. Nur in einem Falle zeigte die Geschwulst nicht solche Eigenschaften, sondern präsentierte sich als gewöhnliche große (19 × 19 cm) Anhäufung von Eiter unter dem großen Brustmuskel. Dieser Fall ist überhaupt ein ganz eigenartiger und ist weiter unten angeführt (siehe die Krankengeschichte des Kranken Blinow). Der Erreger der Krankheit war hier ein Staphylokokkus, aber kein Stäbchenbacillus aus der Gruppe Bac. coli, wie solche in allen übrigen Fällen gefunden wurden.

In mehr oder weniger veralteten Fällen, wenn Fisteln vorhanden waren, habe ich immer schwere degenerative Veränderungen in den



weichen Geweben gefunden, welche die cariösen Knorpel bedeckten, und vor allem im geraden Bauchmuskel. In der Gegend der Fisteln und in bedeutender Ausdehnung um dieselben ist der Muskel atrophiert auf Grund einer chronischen, eitrigen Myositis, stellenweise weich geworden und durchtränkt von Eiter; infolge des Verlustes einer Menge von Muskelfasern wuchert im Muskel reichlich Bindegewebe.

Sehr interessant sind die pathologischen Veränderungen im Knorpel selbst.

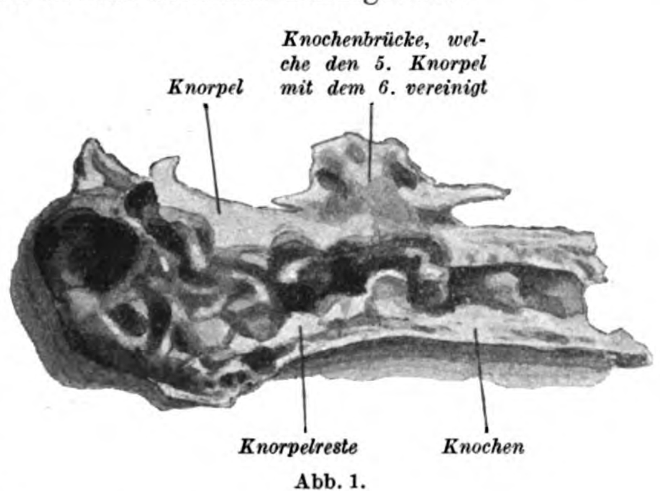


Abb. 1.

Vor allem muß ich sagen, daß ich die sich schon eingebürgert habende Bezeichnung „typhöse Perichondritis" für vollständig unrichtig halte, da fast immer der Krankheitsprozeß nicht auf der Oberfläche des Knorpels, sondern im zentralen Teile desselben seinen Anfang nimmt. Das typische Bild, welches wir bei der Untersuchung der cariösen Knorpel erhalten, ist folgendes: In der Dicke des Knorpels, und zwar gewöhnlich in demjenigen Teile, der dem Brustbeine am nächsten liegt, findet sich

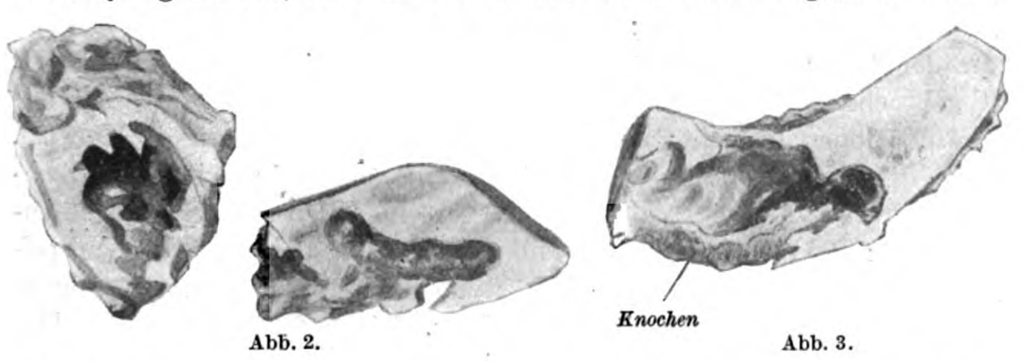
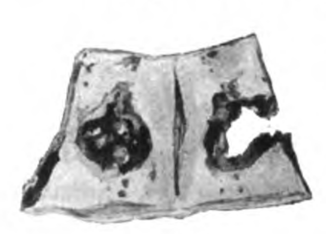


Abb. 2. Abb. 3.

eine Kaverne mit sehr unregelmäßigen, gleichsam zerfressenen Wänden oder ein langer Fistelgang, der einem solchen durch Wurmfraß entstandenen ähnlich ist. Sowohl die Kaverne als auch der Fistelgang sind angefüllt oder auch nur an den Wänden ausgekleidet mit welken, bisweilen gallertartigen Granulationen von gelbgrauer Färbung. Nicht selten sind die Granulationen in bedeutendem Maße eitrig geschmolzen, und sowohl bei ihnen als auch in der Kaverne findet sich eine größere oder geringere Menge von flüssigem Eiter. Die zentrale Höhlung besitzt eine oder mehrere Öffnungen von ovaler oder runder Form auf der vor-

deren, selten auf der hinteren Oberfläche des Knorpels; diese Öffnungen haben 4—8 mm im Durchmesser und erinnern ungemein an die Kloaken der Sequesterkapseln bei Osteomyelitis der Knochen (Abb. 1, 2, 3). Kleine Sequester von Knorpeln habe ich nur ein einziges Mal gesehen, und zwar in dem Falle von progressiver Nekrose der Knorpel, welcher zu Anfang dieser Abhandlung beschrieben ist. Allein dieser Fall ist durchaus eigenartig und gleicht in vieler Hinsicht nicht den gewöhnlichen Knorpelentzündungen. Als ich in einem ganz frischen Falle 2 Wochen nach Beginn der Krankheit operierte, fand ich in der Mitte des 8. Knorpels eine Kaverne von der Größe einer kleinen Kirsche, die sich eben erst gebildet hatte; ihre Wände waren mit frischen Granulationen bedeckt, und sie hatte eine kleine Öffnung an der vorderen Oberfläche des Knorpels (Abb. 4). In allen anderen frischen Fällen habe ich stets eine zentrale Höhlung im Knorpel gefunden. Die Granulationen zerstören allmählich den Knorpel immer mehr und mehr von innen aus, und bei der mikroskopischen Untersuchung erhält man das typische-Bild einer lackunären Aufsaugung des Knorpels, oder einfach eines Hinschwindens desselben unter dem Drucke der Granulationsmassen. Infolgedessen verwandelt sich der Knorpel in eine dünnwandige Röhre oder wird in der Ausdehnung von mehreren Zentimetern vollständig zerstört. Bei letzterer Form sehen wir die Grenze zwischen dem zerstörten und nichtzerstörten Teile des Knorpels sehr scharf hervortreten: Der Knorpel ist gleichsam abgebrochen an der Grenze der cariösen Höhlung, und ist die Oberfläche der abgebrochenen Stelle glatt, gleichsam ringsum benagt und nicht mit Granulationen bedeckt; dahinter beginnt sofort der gesunde Knorpel.


Abb. 4.

Von der Knorpelhaut aus beginnt ein ungemein wichtiger reaktiver Prozeß, der sich allerdings in verschiedenen Abstufungen dokumentiert: Bei einer nur schwachen Reaktion verdickt sich die Knorpelhaut nur sehr stark und bildet eine dicke Schicht von dichtem Bindegewebe über der cariösen Höhlung. Dieses fibröse Gewebe bildet sehr oft die Wand der Höhlung in einer größeren oder geringeren Ausdehnung von vorn oder hinten, und in ihr befinden sich Öffnungen, durch welche sich die cariöse Höhlung nach außen hin öffnet (Abb. 5). Bei einer derartig schwachen Reaktion der Knorpelhaut geht die Zerstörung des Knorpels schnell vor sich, die Granulationen in der cariösen Höhlung sind sehr welk, dürftig und eitrig zerflossen, und erhalten wir den Eindruck, als ob der Knorpel im Kampfe mit der Infektion vollständig ohnmächtig sei. Ein derartiges Bild konnte ich während der letzten Epidemie in fast allen Fällen von typhöser Knorpelentzündung beobachten, während in den früheren Fällen, die in Turkestan vorkamen,

7. Rippe

Knorpel

Knochengewebe

Abb. 5.

Abb. 6.

Abb. 7.

Abb. 8. Frontalabschnitt eines verknöcherten Knorpels.



der Prozeß meistenteils einen ganz anderen Verlauf nahm: Die Knorpelhaut reagierte energisch durch Bildung einer dicken Schicht Knochengewebe an der Oberfläche des Knorpels, so daß letzterer in der Ausdehnung der Höhlung wie mit einem Knochenmuff bekleidet schien oder von der Rippe bis zum Brustbein ganz verknöcherte (Abb. 6, 7, 8). Ich besitze ein sehr schönes und wunderliches Präparat von Verknöcherung des 6. und 7. Knorpels fast in der ganzen Ausdehnung von den Rippen bis zum Brustbein; der Prozeß der Verknöcherung ging von diesen Knorpeln auf den schwertförmigen Fortsatz des Brustbeins über, welcher gleichfalls bei der Operation entfernt wurde und zu einer Masse mit den verknöcherten Knorpeln zusammengewachsen war. Dieses Präparat hat, abgesehen von seiner Schönheit und Seltenheit, noch einen großen Wert in der Hinsicht, daß es die Möglichkeit einer vollständigen Selbstheilung bei cariösen Prozessen in den Rippenknorpeln beweist: In der Ausdehnung des proximalen Drittels (des nächsten zur Rippe) verbreitete sich die Verknöcherung über die ganze Dicke der Knorpel und verschmolzen dieselben mit den Rippen zu einer Knochenmasse (Abb. 9, 10). Freilich nicht besonders häufig erstreckt sich die Verknöcherung über die ganze Oberfläche des Knorpels oder über einen großen Teil desselben; viel häufiger ist sie eine begrenzte und zeigt sich gewöhnlich stärker auf der hinteren Oberfläche des Knorpels oder beschränkt sich auf dieselbe. Nicht so selten kann man nur gesonderte kleine Knochenplättchen auf der Oberfläche des Knorpels finden. Als Regel kann dienen, daß die Verknöcherung desto umfangreicher zu sein pflegt, je länger der Krankheitsprozeß dauert, und deutlich ausgesprochene Verknöcherungen fand ich nur in Fällen, wenn die Krankheit schon viele Monate, ja selbst 2—3 Jahre gedauert hatte. Allerdings habe ich auch bisweilen ziemlich bedeutende knöcherne Plättchen schon 2—3 Monate nach Eintritt der Erkrankung gefunden. Bei energischer knochenbildender Tätigkeit der Knorpelhaut gibt es in der cariösen Höhlung keinen Eiter, und ist dieselbe vollständig mit ziemlich festen und frischen Granulationen angefüllt. Ein derartig cariöser Knorpel macht den Eindruck, daß er imstande ist, kräftig und energisch mit der Infektion zu kämpfen.

Wie ich mich schon ausgesprochen habe, so wird der cariöse Prozeß im Knorpel gewöhnlich in der Nähe seines Brustendes oder überhaupt in seiner Brustbeinhälfte lokalisiert. Viel seltener kann man eine Lokalisierung in seinem Rippenteile beobachten, was ich nur 7 mal beobachtet habe. Bei 5 Fällen von diesen 7 beschränkte sich der Krankheitsprozeß auf den Knorpel und ging nicht auf die Rippe über; in 2 Fällen jedoch habe ich beobachtet, daß die typische cariöse Höhlung nicht nur im Knorpelteil, sondern auch im Knochenteil der Rippe sich vorfand und mit einer großen Öffnung auf der vorderen Oberfläche der Rippe sich nach außen öffnete (Abb. 11, 12). Scheinbar nehmen jedoch die



Abb. 9. Ausgedehnte Verknöcherung des 7. Rippenknorpels und des Schwertfortsatzes.

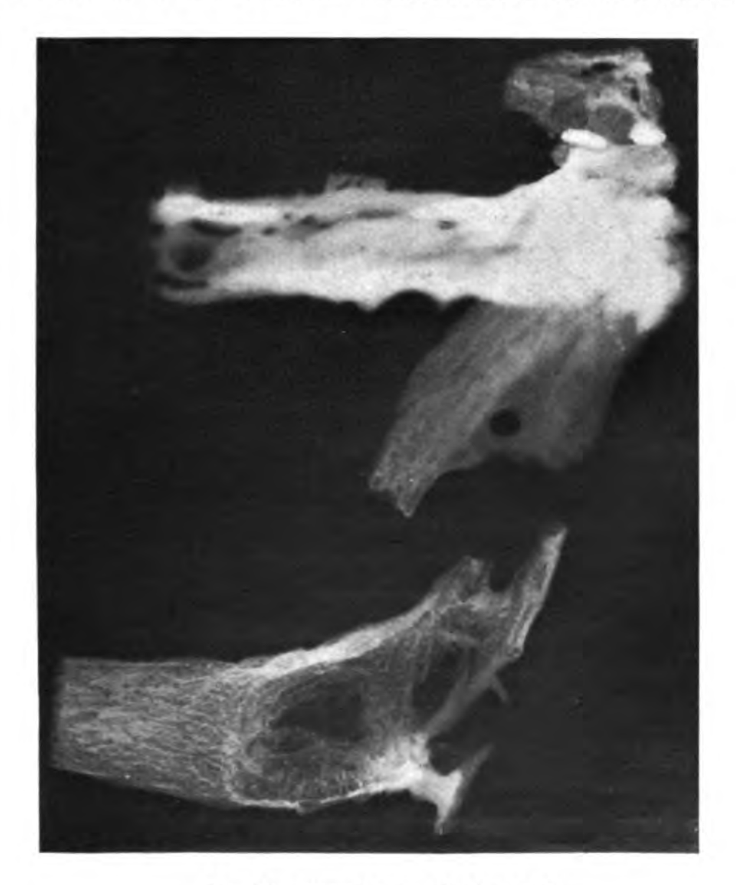


Abb. 10. Dasselbe im Röntgenbild.

Rippen fast immer indirekt Anteil an der Erkrankung der Knorpel: ich habe schon lange bemerkt bei den Operationen, daß das Knochengewebe der Rippe, nahe von seiner Grenze mit dem Knorpel, in hohem Grade erweicht sei. In einigen Fällen war diese Erweichung so scharf ausge-

prägt, daß man die Rippe mit der Schere schneiden konnte, einmal wurde sie sogar mit dem Finger zerrissen. Nur in sehr wenigen von mir beobachteten Fällen bewahrten die Rippen ihre normale Konsistenz.

Wie oben erwähnt, lokalisiert sich der cariöse Prozeß meistenteils in den unteren Rippenknorpeln, nämlich im 6. und 7.; sehr oft sind

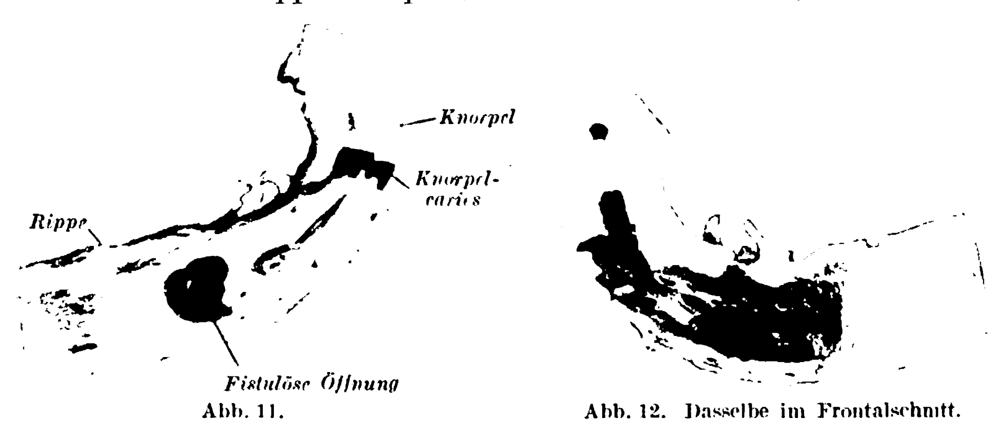


Abb. 11. Abb. 12. Dasselbe im Frontalschnitt.

diese beiden Knorpel gleichzeitig affiziert. Wie sehr die Erkrankung dieser Knorpel vorherrscht, ist aus meinem Material zu ersehen, demzufolge der 5. Knorpel 10 mal als cariös befunden worden ist, der 4. 2 mal, der 3. 1 mal, der 2. 2 mal, der 1. 1 mal. In allen übrigen Fällen waren die niedriger liegenden Knorpel affiziert. In 14 Fällen von 65 war Caries der Knorpel zweiseitig.



Abb. 13.

Indem ich somit feststelle, daß die Bildung einer zentralen Kaverne in der distalen (medialen) Hälfte eines oder mehrerer von den unteren Rippenknorpeln (Chondritis) die typische Form cariöser Affektionen der Rippenknorpel darstellt, will ich jedoch die Möglichkeit einer periostalen Form von Knorpelaffektionen (Perichondritis) nicht in Abrede stellen. Im Gegenteil, ich habe öfters überaus typische Formen beobachtet, bei welchen die Knorpel von der Oberfläche aus zerstört wurden, und Abbildungen 13 und 14 erweisen, wie eigenartig sich dabei die Knorpelform verändern kann. Auch hier, so wie bei der Zerstörung des Knorpels von innen aus, kann entweder ein lacunares Zerstören des Knorpels oder ein gleichmäßiges Schwinden des Knorpels an der Oberfläche stattfinden; im ersteren Falle wird der Knorpel dem gekünstelten Werke eines Holzschnitzers ähnlich, im zweiten wird er dünn und spitz wie eine Säbelklinge. Ich habe auch der periostalen Form von Rippentuberkulose

sehr ähnliche Knorpelveränderungen beobachtet, die Bildung von Vertiefungen mit unebenem Boden auf der Knorpeloberfläche. Warum denn bestehe ich dessenungeachtet auf der Unrichtigkeit der Anwendung von der Benennung „Perichondritis" auf typhöse Erkrankungen der Rippenknorpel? Die Sache ist die, daß ich die soeben beschriebenen



Abb. 14. Periostale Knorpelzerstörung in Säbelform.

Formen von periostaler Knorpelzerstörung fast ausschließlich als sekundären Prozeß beobachtet habe, der sich auf gesunden, bei nicht radikalen Operationen nicht entfernten Knorpelteilen entwickelte.

Die sekundäre Erkrankung von Knorpeln, welche an die primär affizierten grenzen, bildet eine sehr eigenartige und überaus wichtige Eigentümlichkeit überhaupt aller Rippenknorpelentzündungen. Gerade diese Eigentümlichkeit bedingt die außerordentliche Hartnäckigkeit der Krankheit und die scharf ausgeprägte Neigung zu Rückfällen nach nicht vollkommen radikalen Operationen. Man beginnt sogar die Bezeichnung „Crux chirurgorum" auf die typhösen Chondrite anzuwenden *(Heimanowitsch)*. Die zu Beginn dieses Artikels angeführte Krankengeschichte des preußischen Rittmeisters gewährt ein krasses Beispiel von solchen Übergängen der Entzündung von einem Knorpel auf den anderen. Schon damals erklärte ich das unaufhaltsame Fortschreiten der Krankheit durch den unmittelbaren Übergang der Krankheitserreger von Knorpel zu Knorpel längs der Zwischenknorpelbrücken und Bänder. Seitdem habe ich diesen Prozeß vielmals beobachtet und mich von der



Abb. 15. Caries des lateralen Endes des Rippenknorpels.

Richtigkeit meiner anfänglichen Erklärung überzeugt. An Präparaten, die bei Operationen erlangt wurden, sah ich, wie die cariöse Höhlung längs dem Zwischenknorpelbrückchen von einem Knorpel in den anderen drang. Jedoch besondere Aufmerksamkeit verdient folgende Beobachtung.

Dem Sarten Arslan Kumak wurden bei der Operation der 4., 5., 6., 7., 8. und 9. Rippenknorpel entfernt. Der cariöse Prozeß lokalisierte sich bloß im 4. Knorpel und umschloß dessen distale (mediale) Hälfte. Es trat nach der Operation, allen Erwartungen entgegen, keine vollkommene Heilung ein, sondern es bildete sich am Brustbein, in der Höhe des entfernten 4. Knorpels, eine Fistel; später bildete sich ein Eitergeschwür über dem 3. Knorpel. Die zweite Operation wurde 7 Wochen nach der ersten vollzogen. Der 3. Rippenknorpel wurde bloß gelegt und ganz, samt einem Stück Rippe, entfernt. Es war klar zu sehen, daß der cariöse Prozeß längs den Ligg. sterno-costalia-radiata auf ihn übergegangen war, welche entzündlich, verdickt, mit Granulationen bewachsen waren, stellenweise sich in dicke fibröse Schichten verwandelt hatten und an einer Stelle, beim Übergang auf den Knorpel, schon verknöchert waren. Das Knochengewebe des Brustbeins war an der Stelle des Rippenbrustbeingelenkes auf einer geringen Fläche erweicht und von eiterig zerfallenden Granulationen infiltriert. An dem Brustende des Knorpels hatten die Granulationen bereits einen ziemlich breiten, sich schlängelnden Kanal ausgehöhlt, der im Zentrum der Gelenkfläche des Knorpels beginnend sich später an der vorderen Fläche in Form einer Rinne öffnete. Es ist klar, daß der entzündliche Prozeß schon zur Zeit der ersten Operation vom 4. Knorpel auf die Ligg. sterno-costalia-radiata übergegangen war und sich darauf längs den gleichmäßigen Bändern des 3. Knorpels auf das Gelenk zwischen dem letzteren und dem Brustknochen verbreitet hatte; von der Gelenkfläche war die Entzündung auf die *Dicke* des Knorpels übergegangen.

Aus diesen Beobachtungen folgt, daß auch bei sekundären Erkrankungen der Knorpel in ihnen derselbe pathologisch-anatomische Prozeß stattfinden kann wie bei ihren primären Erkrankungen, nämlich die Bildung zentraler Höhlungen. Öfter jedoch tragen die sekundären Erkrankungen den Charakter von Perichondritis oder gar progressierender Nekrose. Die sich in der operativen Wunde stets einstellende Eiterung ergreift die Knorpelhaut, und infolge der rapid fortschreitenden eiterigen Perichondritis wird der Rippenknorpel zerstört, oder er stirbt gar vollkommen ab. Solche sekundäre Perichondrite und Chondrite sind fast unausbleiblich in allen den Fällen, wenn bei der Operation nicht der ganze erkrankte Knorpel, sondern nur dessen pathologisch deformierter Teil entfernt wird; seine nicht entfernten Teile, die bei der Operation ein vollkommen gesundes Aussehen hatten, verfallen der sekundären



Infektion und Zerstörung, welche weder durch offene Heilung der Wunde noch durch das Bedecken der Knorpelstummel mit Muskellappen verhütet werden kann. Die Neigung der Knorpel zu sekundärer Absterbung ist so hartnäckig, daß öfters nicht nur die zurückgebliebenen Teile des kranken Knorpels, sondern auch dem Aussehen nach vollkommen gesunde, mit gesunder Knorpelhaut bedeckte Nachbarknorpel der Nekrose verfallen. Ein grelles Beispiel davon stellt die Krankheitsgeschichte des deutschen Rittmeisters dar, und auch meine weiteren Beobachtungen bieten viele Beweise dieser höchst wichtigen Tatsache. Deren Wichtigkeit liegt darin, daß durch sie das bei operativer Behandlung cariöser Rippenknorpelerkrankungen nötige Verfahren bestimmt wird: um Erfolg zu erzielen, muß die Operation im höchsten Grade radikal sein. Es genügt nicht, den cariösen Herd aus dem Knorpel herauszuschneiden, es genügt auch nicht, den kranken Knorpel ganz von der Rippe bis zum Brustknochen zu entfernen, es ist durchaus nötig, auch die noch gesunden Nachbarknorpel ganz zu entfernen. Durch bittere Erfahrung bin ich zur Anerkennung der Tatsache gelangt, daß bei Caries des 6. oder 7 Knorpels die vollkommene Entfernung des ganzen Knorpelbogens, vom 5 bis zum 9. Knorpel, durchaus notwendig sei. Hier ein grelles Beispiel, das die Richtigkeit dieses Prinzips beweist.

Bei einem 55 Jahre alten Sarten fand ich bei der Operation einen umfangreichen cariösen Prozeß im 6. Rippenknorpel und entfernte vollkommen den 5., 6., 7. und 8. Knorpel. Die Verheilung der Wunde wurde durch Eiterung und wiederholtes Eiterverhalten kompliziert. Nach Verheilung der Wunde verblieb in der Narbe eine Fistel, durch welche man mit der Sonde den cariösen 9. Knorpel durchfühlen konnte. Auf die Entfernung dieses Knorpels ging der Kranke nicht ein und verließ nicht auskuriert das Krankenhaus.

Oftmals fand ich bei wiederholten Operationen, daß der bei der ersten Operation zurückgelassene Teil des Knorpels mit dem Aussehen nach gesundem fibrösem Bindegewebe bewachsen war, aber bei näherer Untersuchung erwies sich der Knorpel als cariös. Nur bei einem Kranken konnte ich konstatieren, daß der zurückgebliebene Teil des Knorpels unter dem ihn bewachsenden Bindegewebe gesund geblieben war. Sogar kleine Knorpelreste können lange Zeit nach der Operation die Ursache von Fisteln bilden. So z. B. entfernte ich bei einem Kranken von starkem Körperbau den 6. Knorpel, der nur am Rippenende cariös war, und dabei brach er nahe vom Brustknochen; bei der Entfernung des zurückgebliebenen Stückes riß die Pleura, und daher wurde dieses Stückchen an Ort und Stelle gelassen. Die Wunde verheilte unmittelbar, jedoch in der Nähe des schwertförmigen Fortsatzes bildete sich ein träger Absceß, öffnete sich von selbst nach Verlauf eines Monates, und es bildete sich eine Fistel. Augenscheinlich hatte sich im zurückgebliebenen Knorpel-



stückchen ein cariöser Prozeß entwickelt. Auf eine zweite Operation ging der Kranke nicht ein, und $4^1/_2$ Monate nach der ersten verheilte die Fistel.

Ich behaupte jedoch nicht, daß die primäre Erkrankung des Rippenknorpels sich niemals in der Form von Perichondritis äußert. Solches ist als seltene Ausnahme möglich. In einem unlängst von mir operierten Falle (dem 62.) fand ich in der Mitte der vorderen Fläche des 5. Knorpels eine glatte, runde, untertassenförmige Vertiefung von $1^1/_2$ cm im Durchschnitt. Die Knorpelhaut war etwas verdeckt, aber an der Stelle der erwähnten Vertiefung fehlte sie; von der Vertiefung begann ein Fistelgang mit einem blinden Ende unter der Oberfläche einer noch nicht aufgebrochenen Geschwulst der weichen Gewebe über dem kranken Knorpel[1]). In einem anderen Fall beschränkte sich der cariöse Prozeß auf den 6. Knorpel und lokalisierte sich in der Mitte seiner hinteren Fläche; er hatte das Aussehen eines tiefen 1 × 2 cm großen Geschwüres von unregelmäßiger Form. Vom Boden dieses Geschwüres öffnete sich auf die vordere Fläche des Knorpels eine 7 × 4 mm große Fistelöffnung von ovaler Form. Allerdings ist dieser letzte Fall nicht sehr beweiskräftig, da man ihn auch als zentrale Kaverne mit vollkommen zerstörter Hinterwand erklären kann.

Um das pathologisch-anatomische Bild cariöser Erkrankungen von Rippenknorpeln zu vervollständigen, muß ich noch drei eigenartige Fälle besonders anführen. Der erste Fall betrifft den Sarten Sairbaj Kijajew, 40 Jahre alt. Dies ist ein kräftig gebauter Mann, der schon 3 Jahre lang an vielfältigen Fisteln längs den Rändern des Brustbeines leidet. Bei völliger Gesundheit begannen an der Stelle dieser Fisteln sich, eines nach dem anderen, Eitergeschwüre zu zeigen und brachen nach etwa 2 Monaten selbständig auf. Das erste dieser Eitergeschwüre zeigte sich am rechten Rande des Brustbeingriffes. 7 Fisteln liegen dicht am Rande des Brustbeines und im Epigastrium. Auf den ersten Blick scheint es unzweifelhaft, daß das Brustbein von cariösem Proceß affiziert ist, jedoch bei Anwendung der Sonde erweist es sich, daß alle Fisteln vom Brustbein zur Seite gerichtet sind, und nirgends läßt sich ein zerfressener Knochen oder Knorpel durchfühlen. Bei zwei Operationen erwies es sich, daß das Brustbein völlig gesund war und der cariöse Prozeß (in Form von typischen zentralen Cavernen) sich bloß im 6. und 7. Knorpel rechterseits und im 5. Knorpel linkerseits lokalisiert. Dessenungeachtet wurden im 2., 3. und 4. rechten und 4. linken Rippenzwischenraum breite Fistelgänge gefunden, die am Brustknochen mit Fistelöffnungen und in der Nähe der Rippen blind endeten. Sie waren nur auf weiche Gewebe beschränkt und standen in gar keiner Beziehung weder zu den Knorpeln noch zum Brustknochen. Diese Gänge waren durchweg mit graugefärbten Granulationen gefüllt; nach Entfernung der Granulationen erwies es sich, daß die Hinterwand der Fistelgänge durch die Ligg. corruscantia, die Vorderwand durch sklerotisiertes Unterhautzellengewebe gebildet war. Bei der zweiten Operation (linkerseits) erwiesen sich die blinden Fistelgänge der rechten Seite aufs neue gefüllt von welken und faulen Granulationen.

Was sind denn das für blinde Fisteln, und wo befinden sich ihre Ausgangspunkte? Die oberen Rippenknorpel schienen vollkommen

[1]) Diese Perichondritis war eine Komplikation von Rückfalltyphus.



gesund, und ihre Knorpelhaut hatte ein normales Aussehen. Kann man jedoch daraufhin behaupten, daß die Knorpel wirklich gesund waren? Keinesfalls. Während ich in meinem Falle den cariösen 4. Knorpel entfernte und die niedriger liegenden Knorpel genau untersuchte, war ich überzeugt, daß dieselben gesund waren. Nur nach Abtrennung der Knorpelhaut vom 6. Knorpel bemerkte ich in ihr eine sehr kleine Öffnung und entdeckte im Verlauf der weiteren Arbeit in diesem Knorpel einen umfangreichen cariösen Prozeß. Noch beweiskräftiger ist eine von meinem ehemaligen Assistenten, Dr. *Rothenberg*, gemachte Beobachtung. Nach Entfernung des ganzen rechten Rippenbogens starb sein Kranker an eiteriger Pleuritis. Bei der Sektion wurden alle Rippenknorpel untersucht und ganz unerwartet eine große zentrale cariöse Höhlung im linken 3. Knorpel gefunden; trotz genauester Untersuchung ließ sich an der Knorpeloberfläche nichts Pathologisches feststellen, und die cariöse Höhlung öffnete sich nirgends nach außen, auch nicht mittels der geringsten Öffnung, und noch mehr: der Kranke empfand bei Lebzeiten gar keine Schmerzen auf der linken Seite.

Der 2. Fall verdient besonders beschrieben zu werden, da es der einzige Kranke war, bei welchem man mit ziemlich großer Wahrscheinlichkeit Tuberkulose des Rippenknorpels vermuten konnte.

Rahul Chodscha Kaschgaroff, ein 57 Jahre alter Sarte, wandte sich um Hilfe wegen einer eitrigen Fistel in der Gegend des 7. Rippenknorpels. Diese Fistel hatte sich vor 7 Monaten gebildet, nachdem ein langsamerhand an dieser Stelle entstandener Absceß selbständig aufgebrochen war. Fünf Jahre zurück hatte der Kranke diese Stelle beim Fallen verletzt, jedoch hatte der Stoß keine unmittelbaren Folgen gehabt. Von Jugend auf war der Kranke ziemlich viel krank gewesen, einmal hatte sich irgendeine schwere Krankheit 2 Monate lang hingezogen; unbedeutender Husten stellte sich nur von Zeit zu Zeit ein. Bis zur Knorpelerkrankung hatte er weder an Malaria noch an Typhus gelitten. Der Vater des Kranken war an Schwindsucht gestorben, die Mutter an irgendeinem Bauchgeschwür. Der allgemeine Gesundheitszustand ist befriedigend, der Körperbau und die Ernährung sind mittelmäßig, Lunge und Herzgegend gesund, die Arterien mäßig sklerotisch, der Urin normal. Die Fistel ist ein wenig nach außen von der Brustwarzenlinie gelegen und führt in einen ziemlich oberflächlich gelegenen chronischen Absceß, von der Größe eines Taubeneies, auf dessen Grund die Sonde längs der Oberfläche des Rippenknorpels gleitet, jedoch auf demselben auf keine bloßen Stellen stößt. Die Untersuchung der bei der Operation entfernten Rippenknorpel erwies, daß der cariöse Prozeß sich im 8. Knorpel lokalisiert in einer Entfernung von 3 cm von der Rippe; der obere Rand und die hintere Fläche des Knorpels sind in der Länge von 5 cm stark zerfressen, und heil geblieben sind nur der untere Rand des Knorpels und ein kleiner Teil seiner vorderen Fläche, die vorn an der Begrenzung der eiterigen Höhlung teilnimmt, welche hinter dem Knorpel und im 7. Zwischenrippenraum gelegen ist; der untere Rand des auch cariös veränderten 7. Knorpels begrenzt diese Höhlung von oben, und ihren Grund bilden narbig veränderte Zwischenrippenmuskeln. Somit erinnern die pathologisch-anatomischen Veränderungen sehr an die periostale Form von Rippentuberkulose. Der Knorpel ist von der hinteren Fläche tief zerfressen, und es hat sich ein peripherischer Eiterherd gebildet. Nach 10 Monaten kam der Kranke aufs neue ins Krankenhaus wegen

eines kalten Abscesses an der rechten Hüfte. Auf der Brust, an der Stelle der Operation ist eine ausgezeichnete feine Narbe sichtbar. Bei der Operation erwies sich der Absceß als von der Wirbelsäule aus angelaufen, zu welcher eine Fistel von 18 cm Länge führte. Wider Erwarten verheilte auch diese Wunde ausgezeichnet.

Beim dritten Kranken, Blinoff, 34 Jahre alt, erwies sich statt der gewöhnlichen harten Geschwulst über dem kranken Knorpel ein umfangreiches Phlegmon der Brustwand, unter dem großen Brustmuskel, welches ein deutliches Fluktuieren zeigte. Dem Aussehen und seinen Eigenschaften nach war das Phlegmon einem gewöhnlichen Phlegmon ähnlich, verlief aber bei normaler Temperatur und entwickelte sich sehr langsam, in $1^1/_2$ Monaten, aus einer kleinen harten Geschwulst über dem zweiten linken Rippenknorpel. Bei der Operation wurde eine bedeutende Ansammlung von dickem, gelbem Eiter unter dem M. pectoralis und eine völlige Zerstörung des lateralen Drittels des 2. Knorpels gefunden, jedoch ohne Anzeichen reaktiver Tätigkeit der Knorpelhaut. Das Eitergeschwür verbreitete sich unter das laterale Ende des 3. Knorpels, welcher darum zusammen mit dem 2. entfernt wurde, sich jedoch als gesund erwies. Nach Verheilung der Wunde bildete sich am linken Brustbeinrand eine Fistel, welche nach rechts in eine unter der Haut über dem zweiten rechten Knorpel gelegene Eitertasche führte. Bei der zweiten Operation wurde diese Eitertasche geöffnet und auf deren Grund eine kaum bemerkbare Fistel gefunden, durch welche eine dünne Sonde bis zum zweiten Knorpel vordrang. Dieser Knorpel wurde entfernt und in der Mitte der Gelenkfläche seines Brustendes ein kleiner cariöser Herd gefunden. Hinter dem Brustbein fand sich ein Fistelgang, welcher in der Richtung quer von links, vom primären cariösen Herd (im 2. linken Knorpel), zum rechten zweiten Burstrippengelenk führte. Das Brustbein, das über der Fistel bloß 2 cm breit war, wurde mittels eines Meißels abgetragen und der auf diese Weise bloßgelegte Fistelgang ausgeschabt. In ätiologischer Beziehung gleicht dieser eigenartige Fall den anderen: der Erkrankung gingen Malaria und Flecktyphus voraus.

Die sehr wichtige Frage von den Erregern cariöser Prozesse in den Rippenknorpeln will ich nicht ausführlich erörtern, das wird in einem besonderen Artikel von Frau *E. P. Gusselnikowa* gemacht werden, welche in meinen 10 Fällen den Eiter im Bakteriologischen Laboratorium der Turkestanischen Universität unter Anleitung von Prof. *A. D. Grekoff* untersucht hatte. Hier sei nur gesagt, daß sie in 9 Fällen ein kurzes, sehr bewegliches, sich nach *Gram* entfärbendes Stäbchen gefunden hat, welches allen seinen Eigenschaften nach dem Bact. enteridis Gaertneri am nächsten kommt. Nur in einem Falle, beim Kranken Blinoff, dessen Krankheitsgeschichte soeben angeführt wurde, wurde im Eiter Staphylococcus aureus gefunden.

Wir treten jetzt an die allerwichtigste und allerschwierigste Frage: Wie ist so ein schweres und hartnäckiges Leiden zu heilen? Wie einen Menschen, der Tag und Nacht auf den Knien und Ellenbogen steht, von unerträglicher Qual befreien? Wir russischen Chirurgen alle, die wir unvermutet von einer Epidemie typhöser Chondrite überrascht sind, befinden uns notgedrungen in der Lage, kraft unseres Verstandes und unserer Erfahrung diese schwere Aufgabe lösen zu müssen. Und keine Anleitung in der Literatur findend, tasten sich fast alle denselben Weg des Suchens entlang: man beginnt mit der Ausschabung der



Fisteln, darauf entblößt man durch einen Schnitt den cariösen Knorpel und schabt mit dem scharfen Löffel die in ihm befindliche Kaverne aus. Die Wunde verheilt nicht. Mit vollem Vertrauen auf Erfolg beginnt man die kranken Knorpelteile völlig zu entfernen; die Wunde verheilt dennoch nicht. Man versucht in jeder Weise, die gesunden Knorpelteile vor Infektion zu schützen, indem man sie mit Muskellappen bedeckt, versucht die offene Heilung der Wunde mit ständiger Berieselung derselben ... und doch bleiben die Fisteln. Die Radikalsten und Hartnäckigsten beginnen den cariösen Knorpel völlig herauszuschneiden, von der Rippe bis zum Brustbein, operieren die Kranken 3–5 mal, mit dem Messer der progressiven Nekrose der Knorpel auf dem Fuße folgend – und heilen letzten Endes doch nur $^1/_3$ oder die Hälfte der Kranken. Die Kranken verlieren die Geduld und das Vertrauen zur Chirurgie, und die Ärzte anerkennen ihre Ohnmacht in der operativen Behandlung der Chondrite, erinnern sich der „Crux chirurgorum" oder gelangen zu solch einer Schlußfolgerung: „Alle Hoffnungen und Erwartungen sowohl der Perichondritiskranken, die sich von ihrer Krankheit befreien wollen, als auch der Ärzte, die bei Perichondriten tatsächliche Hilfe leisten wollen, müssen ausschließlich auf die Vaccinotherapie gerichtet sein." (*Beljajewetz*, *Jelissefeff*, *Krugloff*.)

Indessen ist es nicht richtig, daß die operative Behandlung unzuverlässige Resultate erzielt. Ich behaupte, daß Rückfälle nach Entfernung cariöser Rippenknorpel nur von ungenügend radikalem Verfahren bei der Operation abhängen. Sogar vollkommene Entfernung des kranken Knorpels ist ungenügend, es ist notwendig, auch alle benachbarten gesunden Knorpel zu entfernen, die durch Zwischenknorpelbrückchen mit ihm verbunden sind. Bei der Beschreibung pathologisch-anatomischer Veränderungen in den Knorpeln habe ich eine ganze Reihe von Tatsachen angeführt, welche auf eine außerordentliche Häufigkeit sekundärer Erkrankung jener Knorpel, die bei der Operation als gesund befunden wurden, und im besonderen die gesunden Teile des primär affizierten Knorpels hinweisen. Soeben habe ich eine 19jährige Studentin operiert, bei welcher 4 Monate zurück in einem anderen Krankenhause der 4. und 5. Knorpel entfernt wurden; es blieben trotzdem Fisteln, und als deren Ursache erwies sich ein sekundärer cariöser Prozeß in einem kleinen (etwa 3–4 mm dicken) an der 6. Rippe zurückgelassenen Knorpelstück. Wäre der Knorpel mit einem Stück Rippe entfernt worden, hätte man die Kranke nicht einer zweiten Operation zu unterziehen gebraucht. Abgesehen von diesem, dem wichtigsten, Grunde zur Entfernung gesunder Rippenknorpel, existiert noch ein anderer, auch sehr wesentlicher Grund rein technischer Art. Die Sache ist die, daß bei Entfernung von Rippenknorpel die Gefahr einer Pleuraverletzung sehr groß ist, und zwar



kann eine solche bei der Entfernung nur *eines* cariösen Knorpels viel eher stattfinden als bei der Entfernung des ganzen Rippenbogens. Diese meine Behauptung mag paradox erscheinen, indes ist es eine Tatsache, von welcher sich jeder Chirurg überzeugen wird, der viele typhöse Chondritiden zu operieren hat. Die Sache ist die, daß im Knorpel um den cariösen Herd herum reichliches Bindegewebe wuchert, die Knorpelhaut und die Muskeln entzündlich infiltriert werden und demzufolge die Unterscheidung nicht nur der Pleura, sondern selbst des Knorpels äußerst erschwert wird. Auch jetzt noch, bei großer Erfahrung in operativer Behandlung von Chondritis und nach genauer Ausarbeitung ihrer Technik, werde ich manchmal kaum fertig mit der schwersten Aufgabe — die Grenzen des cariösen Knorpels zu unterscheiden. Und gerade diese Aufgabe wird in hohem Maße erleichtert, wenn man nicht direkt, sondern nach vorheriger Entfernnung der benachbarten gesunden Knorpel, an den Herd der Erkrankung geht; zugleich vermindert sich auch die Gefahr der Pleuraverletzung in der Gegend des cariösen Knorpels, wo die Pleura am ehesten verletzt wird.

Also besteht das Grundprinzip der Operation darin, daß bei cariöser Affektion des 5., 6., oder 7. Knorpels der ganze Knorpelbogen, vom 4. resp. 5. bis zum 9. Knorpel, entfernt werden muß. Die Knorpel müssen durchaus vollkommen entfernt werden, von den Rippen bis zum Brustbein, so, daß von ihnen auch nicht das geringste Stückchen nachbleibt. Diese schwere und gefährliche Arbeit kann nur nach weitgehender Bloßlegung aller Knorpel ausgeführt werden, und daher ist die Art des Hautschnittes von großer Bedeutung. Die oberen Knorpel (2.—5.) sind von dem großen Brustmuskel bedeckt, die unteren (5. bis 9.) von dem geraden Bauchmuskel (in den medialen zwei Dritteln) und von dem äußeren schrägen Bauchmuskel (im lateralen Drittel). Diese Muskeln müssen so durchgeschnitten und abgeteilt werden, daß man sie und ihre Nerven möglichst wenig verletzt. Fast gar nicht beschädigt werden die Muskeln beim vertikalen Einschnitt, dessen ich mich bis vor kurzem viel bediente (Abb. 16). Er wird längs dem lateralen Rande des geraden Bauchmuskels geführt, von der Höhe der Brustwarzen, und hat eine Länge von etwa 18 cm; das untere Ende dieses Schnittes reicht gewöhnlich um 2—3 Finger breit nicht an die Höhe des Nabels. Er geht durch die Aponeurose des M. obliquus externus und trennt diesen Muskel vom geraden Muskel; dadurch ist die Möglichkeit gegeben, beide Muskeln weit auseinander zu rücken, sie schichtenweise von den Rippenknorpeln abtrennend, den schrägen nach außen zu, den geraden nach innen zu. Die schichtenweise Abtrennung des schrägen Muskels gelingt sehr leicht, denn er zieht sich nur längs der Oberfläche der Knorpel und ist mit ihnen nur durch loses Zellgewebe verbunden; dagegen ist die Abtrennung des geraden Muskels schwerer,



und man ist gezwungen, seine Verbindungen mit dem 7., 6. und besonders dem 5. Knorpel mit einem geknöpften Messer zu durchschneiden. Die abgetrennten Muskeln kann man so weit zu den Seiten auseinanderziehen, daß die Knorpel fast in ihrer ganzen Länge entblößt sind; nur ihre Brustenden sind bisweilen bei solch einem Schnitt schwer zugänglich, und in besonders schwierigen Fällen ist man genötigt, noch einen ergänzenden horizontalen Schnitt zu machen, vom oberen Ende des vertikalen Schnittes bis zum Brustbein in der Höhe des 5. Knorpels. Wenn die Notwendigkeit dieses Ergänzungsschnittes von vornherein klar ist, so genügt es, den vertikalen Schnitt bloß bis zum Rande des Rippenbogens zu führen (Abb. 16, 2—2). Der Vorzug dieses Schnittes besteht in seiner großen Einfachheit und in der Leichtigkeit des Vernähens, seine Nachteile, abgesehen von der beschränkten Zugänglichkeit der Brustenden der Knorpel, — in der Verletzung ziemlich zahlreicher Nerven des geraden Muskels. Diese Nachteile werden durch den großen bogenförmigen Schnitt beseitigt, dessen ich mich in letzter Zeit bediene (Abb. 16, 3—3). Er beginnt nahe der Mitte des Brustbeines, in der Höhe des 4. oder 5. Knorpels, zieht sich senkrecht nach unten, biegt in der Höhe des schwertförmigen Fortsatzes nach außen ab und durchschneidet den geraden Bauchmuskel in schräger Richtung ungefähr zwei Finger breit tiefer als der Rippenbogen[1]). Darauf richtet er sich nach oben und nach außen zu, im Zwischenraume zwischen der ersten und zweiten Rippenzacke des äußeren schrägen Bauchmuskels. In der Epigastriumgegend muß man den Schnitt sehr vorsichtig führen,

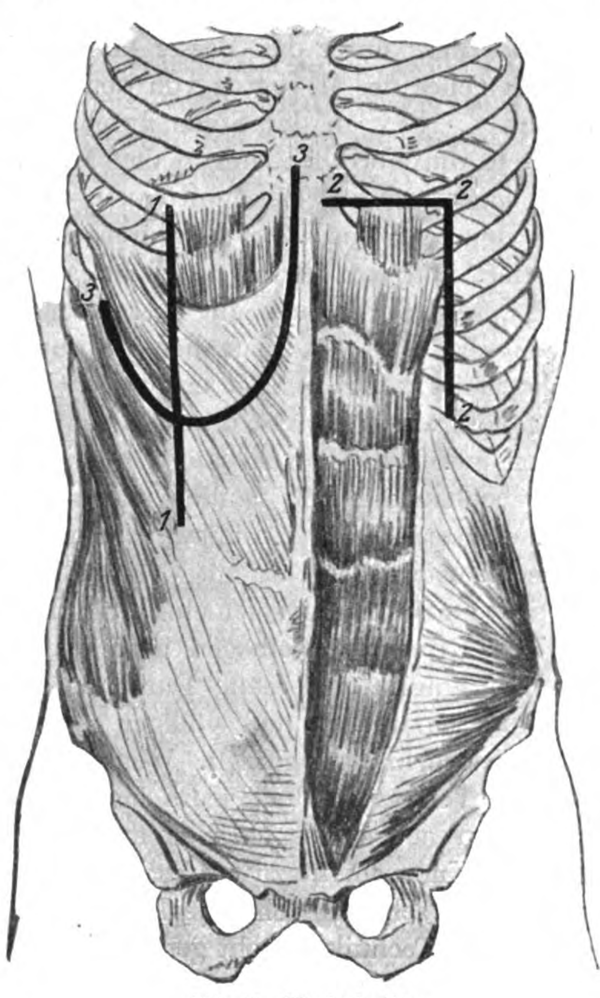


Abb. 16. Hautschnitte.

[1]) Der Muskelschnitt trifft oft die erste schräg gelegene Inscriptio tendinea.

da man hier sonst leicht die hintere Wand der *Scheide* des M. rectus und sogar das Bauchfell verletzen kann. Der gerade Muskel und die erste Zacke des schrägen Muskels werden in der Richtung nach oben zu von den Rippenknorpeln abgetrennt, und die letzteren werden in vollkommenster Weise bloßgelegt. Der bogenförmige Schnitt hat noch den Vorzug vor dem vertikalen, daß bei ihm die Intercostalnerven weniger verletzt werden, der Schnitt selbst ist so berechnet, daß kein einziger Nerv unter das Messer kommt, jedoch bei der Loslösung des oberen Teiles des M. rectus von den Knorpeln werden gewöhnlich der 5. und 6. Nerv an der Stelle durchschnitten, wo sie die Intercostalmuskeln durchbrechen, um in den M. rectus zu gelangen. Gut ist bei dem bogenförmigen Einschnitt auch das, daß der gerade Muskel nicht über dem cariösen Knorpel durchschnitten wird, wo er schwer degeneriert und entzündlich erweicht ist, sondern in durchaus gesunden Teilen, weshalb er auch gut zusammengenäht werden kann. Schlimm ist es aber, daß das Zunähen des bogenförmigen Einschnittes sehr mühsam ist und viel Zeit erfordert. In Ermanglung von Catgut bin ich genötigt, mit Zwirn zu nähen, und bei eiterigen Wunden führt das in den meisten Fällen zu langwieriger Auseiterung der Nähte. Außerdem beobachtete ich neulich eine starke postoperative Blutung der Art. epigastrica super. einige Tage nach der Operation; zur Stillung dieser Blutung ward es nötig, fast die ganze Wunde zu öffnen. Bei vertikalem Schnitt ist solch eine Komplikation natürlich ausgeschlossen.

Den Rippenknorpelbogen muß man auf einmal, nicht aber jeden Knorpel einzeln entfernen. Durchaus obligatorisch ist es, diese Arbeit mit der genauesten und völligen Abtrennung der Knorpelhaut von allen Knorpeln zu beginnen. Wenn man diese Regel nicht beobachtet, ist eine Verletzung der Pleura fast unumgänglich. Indessen stieß ich in unsern neuen Zeitschriften auf den Rat, die Knorpel zusammen mit der Knorpelhaut zu entfernen, denn letztere hält man für an den Rückfällen schuldig (ohne jeglichen Grund). Der wichtigste Teil der operativen Technik besteht gerade in geschickter und methodischer Abtrennung der Knorpelhaut; man muß dabei stets vom Ende der Rippe beginnen, über welchem man einen Querschnitt der Knochenhaut vom oberen bis zum untern Rippenrande macht; von diesem Querschnitt beginnt man einen Längsschnitt der Knorpelhaut, der ein wenig in das Knorpelgewebe eindringen muß; nur unter dieser Bedingung wird sich die Knorpelhaut mit dem Raspatorium leicht und richtig ablösen lassen. Die Knorpelhaut muß in regelmäßigen, für folgerichtiges Zusammennähen tauglichen Lappen abgetrennt werden und so, daß die Technik der Entfernung des Rippenbogens erleichtert werde. Ich habe darum eine bestimmte Form für die Schnitte der Knorpelhaut ausgearbeitet (Abb. 17) und rate sehr, sich an dieselbe zu halten.



Alle Einschnitte der Knochenhaut werden auf einmal gemacht, jedoch beginnt man die Loslösung der Knorpel von den Rippenenden. Wenn das Rippenende und der Knorpelanfang von allen Seiten losgelöst sind, durchschneidet man die Rippe mittels einer Rippenzange in der Entfernung von 1 cm vom Knorpel. Nachdem die 5. bis 9. Rippe durchgeschnitten sind, trennt man die Knorpelhaut von der vorderen Fläche des Knorpelbogens in Form von Lappen, die durch die zuvor gemachten Einschnitte bedingt werden. Erst danach beginnt man die Knorpelhaut von der hintern Fläche der Knorpel zu trennen, indem man deren Rippenenden stark nach vorne zieht; dieses ermöglicht, die hintere Fläche der Knorpel zu sehen und dieselben auszuscheiden, ohne Gefahr zu laufen, die Pleura zu verletzen. Wenn auf diese Weise die ganze laterale Fläche des Knorpelbogens ausgeschieden ist, dann wird dem Auge die gefährlichste und schwerste Stelle zugänglich —

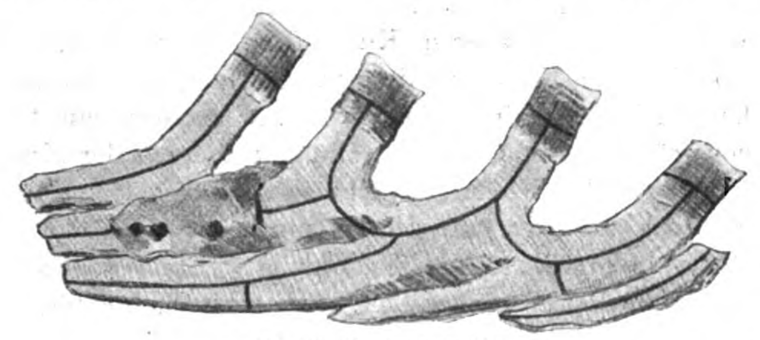


Abb. 17. Knorpelschnitte.

nämlich die hintere Seite des cariösen Herdes, der gewöhnlich in der medialen Hälfte des 6. oder 7. Knorpels gelegen ist. Die Arbeit an dieser Stelle wird nicht selten noch erleichtert, wenn man zuvor die medialen Knorpelenden von der Knorpelhaut befreit und vom Brustbein loslöst. Diese Enden sind, abgesehen von der Knorpelhaut, noch mit starken Bändern bedeckt — Ligg. sterno-costalia-radiata und Ligg. costo-xyphoidea; sehen kann man sie nur nach Entfernung der Knorpelhaut und der sich mit ihr verflechtenden Bänder, doch ist solches schwer mit dem Raspatorium zu machen, wenn man nicht zuvor die dicke fibröse Schicht der Bänder und der Knorpelhaut bis dicht an das Brustbein und den Knorpel zerschneidet. Für denselben Zweck (Bloßlegung der Rippen-Brustgelenke) ist auch ein anderes Verfahren bequem; ohne die Knorpelhaut und die Bänder zu entfernen, schneidet man sie mittels Flächenschnitten (wie man Käse schneidet) zusammen mit dem vorderen Teil des Knorpels weg. Die Knorpelenden löse ich von dem Brustbein stets mittels eines Meißels, indem ich dem Meißel mit dem Hammer eine möglichst horizontale Richtung gebe, um das Mediastinum und die Pleura nicht zu verletzen. Man muß dabei in

Betracht ziehen, daß die Dimensionen der Brustenden des 6. und 7. Knorpels von vorne nach hinten bedeutend größer sind als im Querschnitt. Ich erwähnte bereits, daß man auch nicht die geringsten Knorpelstückchen an den Rippen und am Brustbein zurücklassen darf, und darum darf man nicht vergessen, daß die Knorpelenden ziemlich tief in das Brustbein dringen, an seinen Rändern runde Vertiefungen von 5—6 mm Tiefe bildend. Aus diesen Vertiefungen muß man die Knorpelreste mit demselben Hohlmeißel (ohne Hammer) entfernen.

Nach vollständiger Mobilmachung sowohl der lateralen als auch der medialen Teile der Knorpel wird die Arbeit an der schwierigsten Stelle — am hinteren Teile des cariösen Herdes — in bedeutendem Maße erleichtert und die Operation oft durch einige Schnitte mit der Schere beendet. Die Wunde wird immer mehr oder weniger vom cariösen Herde und den Fisteln aus verunreinigt, weshalb ich sie mit einer Carbolsäurelösung ausspüle. Darauf nähe ich mit dem feinsten Zwirn die Fetzen der vorderen Knorpelhaut zusammen, damit der aus ihr sich bildende Knochen die richtige Form der Rippenknorpel erhält. Dieses Ziel ist kein problematisches, sondern ein vollständig reales. Auch früher, als ich nicht regelmäßige Fetzen der Knorpelhaut zuschnitt und dieselbe bei weitem nicht so sorgfältig trennte wie jetzt, bildete sich doch aus den unregelmäßigen Fetzen bei der Mehrzahl der Patienten eine kompakte Knochenlamelle an Stelle der exstirpierten Knorpel; bei einem Patienten habe ich sogar sehr regelmäßige Knochenlamellen, die ihrer Form nach an gesonderte Knorpel erinnerten, gefunden. Mehrmals bei wiederholten Operationen habe ich Lamellen von neugebildeten Knochen direkt gesehen. Gegen das Zusammennähen der Knorpelhaut kann man freilich einwenden, daß die sich hierbei bildenden röhrchenförmigen Räume im Falle einer Eiterung der Wunde nicht vorteilhaft sind. Das ist freilich wahr, aber sehr wichtig ist dabei doch das Ziel, das man im Auge haben muß, nämlich eine regelrechte Regeneration der Knorpel. Beim Nähen einer großen Wunde bemühe ich mich durch tiefe Nähte das infizierte Lager des cariösen Knorpels vom übrigen Teile der Wunde abzugrenzen, tamponiere locker mit Jodoformmarly und führe das Ende durch eine Hautöffnung an die Stelle, wo sich der eröffnete Absceß oder die Fisteln befinden, während ich den übrigen Teil der Wunde durch ein langes Gummiröhrchen drainiere, das hinter dem geraden Muskel durchgeführt ist; das Ende desselben führe ich durch eine besondere Öffnung in der Bauchwand heraus. Der vertikale oder der bogenförmige Schnitt werden in ihrer ganzen Ausdehnung genäht. — Die Operation ist in den meisten Fällen eine schwere und sollte nur von erfahrenen Chirurgen, die über eine höhere Technik verfügen, ausgeführt werden. Bei der Operation kommt es gewöhnlich zu heftigen



Blutungen aus den Rami perforantes der Arteria mammaria interna und den Arteriae intercostales. Mit der blutstillenden Pinzette gelingt es nur sehr wenige von diesen Arterien zu fassen, da sie gerade an ihren Durchtrittsstellen durch die Intercostalmuskeln und die Ligg. corruscantia zerreißen oder durchschnitten werden und in der Tiefe entschlüpfen. Die Lage wäre eine sehr schwierige, wenn die Blutung nicht schnell unter einem Tampon sistierte. — Bei meinem vertikalen Schnitte pflegt die Blutung gewöhnlich eine unbedeutende zu sein. Früher, als ich noch nicht den bogenförmigen Schnitt anwandte und die Knorpelhaut nicht nähte, dauerte die Operation gewöhnlich eine Stunde und 15 Min., jetzt aber infolge des lange dauernden Nähens der Knorpelhaut und des Bogenschnitts dauert dieselbe bis zu einer Stunde und 45 Min.

Einer Komplikation, die bei der Operation vorkommen kann, der Beschädigung der hinteren Lamelle der Scheide des M. rectus abdominis, habe ich schon bei der Beschreibung des Bogenschnittes Erwähnung getan. Übrigens ist dieselbe auch beim Vertikalschnitte sehr möglich. In seltenen Fällen kann man zweifellos bei der Operation auf der linken Seite auch den Herzbeutel und das Herz selbst beschädigen; es ist ganz genügend, nur einmal zuzusehen, wie das Herz nach der Exstirpation der Knorpel sich geradezu bemüht herauszuspringen, und wie es unter dem Finger schlägt, um eine klare Vorstellung von einer solchen Möglichkeit zu gewinnen. Zum Glück schützt der Musculus transversus thoracis den Herzbeutel in bedeutendem Maße. Es ist mir mehr als einmal passiert, daß ich mit einem abgeglittenen Elevatorium in das Mediastinum gedrungen bin, doch ging diese Komplikation immer ohne Folgen vorüber. Natürlich habe ich die Öffnung stets durch ein Jodoformtampon verschlossen.

Die häufigste und dabei sehr schwere Komplikation bildet die Verletzung der Pleura. Ich fühle mich verpflichtet, hier zu erklären, daß weder Erfahrung noch Vorsicht, ja sogar die höchste technische Fertigkeit nicht imstande sind, den Chirurgen vor einem solchen Unglücke zu bewahren, das bisweilen für den Patienten verhängnisvoll ist. Jetzt freilich verletze ich die Pleura viel seltener als früher, doch kann ich dennoch niemals dessen gewiß sein, daß mir nicht plötzlich Elevatorium oder Raspatorium abgleiten und sich in die Pleura bohren. Am häufigsten wird die Pleura in der Nähe der Rippen verletzt, und wird dieser traurige Vorfall gewöhnlich durch eine nicht richtige und nicht methodische Abtrennung der Knorpelhaut verursacht. Wenn das Raspatorium überall methodisch zwischen Knorpel und Knorpelhaut eindringt und nirgends aus der gehörigen Lage herauskommt, wenn man mit ihm sehr langsam arbeitet, die Knorpelhaut Millimeter für Millimeter abtrennt, und wenn man seine Aufmerksamkeit bei der

Abtrennung der oberen und unteren Ränder des Knorpels verdoppelt, so ist eine Verletzung der Pleura nur durch eine unglückliche Zufälligkeit möglich. Eine solche Zufälligkeit hängt meistenteils von der schlechten Qualität und der nicht zweckmäßigen Konstruktion der Instrumente ab, mit welchen wir jetzt zu arbeiten gezwungen sind: Ein stumpfes Elevatorium, ein der Form nach untaugliches Raspatorium gleiten nicht selten plötzlich ab und perforieren die Pleura. Es ist überaus wichtig, außer genügend scharfen Raspatorien, ein ziemlich stark nach der Fläche hin gebogenes Elevatorium mit scharfen (wie beim Raspatorium) Rändern zu haben, denn nur mit einem solchen Instrumente kann man gefahrlos die Knorpelhaut von der hinteren Oberfläche der Knorpel abtrennen. *Doyens* Raspatorium halte ich für vollständig untauglich zur Arbeit auf den Knorpeln. — Fast ebenso häufig wie bei den Rippenenden der Knorpel passierte es mir, daß ich die Pleura im letzten Moment der Operation beschädigte, und zwar bei Entfernung der kleinen Knorpelstückchen, die am Brustbein geblieben waren. Das passierte mir in früherer Zeit, als ich noch nicht an der Regel festhielt, die Knorpelhaut bis zum Brustbein selbst abzutrennen und vorläufig nur die Brustbeinenden der Knorpel zerbrach, um später die zurückgebliebenen Stückchen zu entfernen; dabei benutzte ich nicht den Meißel, sondern Raspatorium und Elevatorium, welche gerade hier am häufigsten absprangen. — Eine Verletzung der Pleura hat nicht die Bildung von Pneumothorax zur Folge, wenn die Öffnung in ihr sofort mit einem Tampon oder dem Finger geschlossen und darauf sorgfältig vernäht wird. Das Zunähen ist natürlich nur nach Exstirpation der Knorpel möglich, und wenn die Verletzung der Pleura bei Beginn der Operation geschieht, so kann sich die Lage zu einer sehr schwierigen gestalten. Die Rupturen der Pleura sind in der Mehrzahl der Fälle nicht groß, es kommen jedoch auch umfangreiche bis zu 3—5 cm an Größe vor. Das Nähen derselben muß auf die sorgfältigste Weise ausgeführt werden und müssen Knorpelhaut und Muskeln von den Nähten erfaßt werden, da die Pleura sehr dünn ist und beim Nähen leicht reißt. Aber selbst das sorgfältigste Nähen kann noch nicht für vollständig sicher gelten. Hier will ich einen traurigen Beweis dafür anführen: Bei Exstirpation der Knorpel bei einer Frau von 41 Jahren verletzte ich die Pleura durch ein abgleitendes Elevatorium, nähte jedoch sogleich die Öffnung in ihr zu. Gegen Ende der Operation, als die Wunde zugenäht wurde, hörte man das Geräusch von Luftansaugen. Die kleine Wunde in der Pleura war so sorgfältig zugenäht worden, daß mir gar nicht der Gedanke kam, daß das Eindringen der Luft durch sie stattfinden könne, sondern ich erklärte mir das Geräusch durch Eintritt von Luft in die Wunde der Brustwand unter die Muskel. Leider war das Unwahrscheinliche



doch ein Faktum: Nach der Operation war das Befinden der Patientin ein sehr beunruhigendes, der Puls war schwach und beschleunigt, das Atmen beschwerlich und oberflächlich. Am anderen Tage konstatierte ich vollständigen Pneumothorax auf der operierten (rechten) Seite, in den nächsten Tagen kam es zu einer Entzündung der linken Lunge, und die Patientin starb eine Woche nach der Operation.

In Anbetracht der Unzuverlässigkeit der Pleuranaht muß die Einführung eines Tampons aus Jodoformgaze in die zugenähte Wunde für obligatorisch erachtet werden. In einzelnen Fällen, besonders bei Verletzung der Pleura am Rande des Brustbeins, kann ein Zunähen derselben nicht ausführbar sein, da man zu diesem Zwecke einen nicht gerade kleinen Teil des Brustbeines entfernen muß bei Gefahr der Beschädigung des Herzbeutels, wobei letzterer außerdem noch der ganzen Gefahr ausgesetzt ist, beim Nähen der Wunde im Sinus costo-mediastinalis pleurae von einer Nadel perforiert zu werden. In einem solchen Falle bleibt nichts anderes übrig, als die Wunde mit einem Jodoformtampon zu verstopfen. — Zum Glück zeigt meine Erfahrung, daß nicht nur im Gebiete des erwähnten Sinus, sondern sogar bei Verletzung der Pleura costalis ein solches Verfahren nicht selten zum Ziele führt.

Zum Glück geht eine Beschädigung der Pleura in den meisten Fällen glücklich vorüber. An 65 Patienten habe ich 80 Operationen gemacht und das Rippenfell 18 mal beschädigt, was 22,5% ausmacht. Bei sieben Kranken zeigten sich nicht die geringsten Anzeichen von Pleuritis, und bei einer von ihnen, die an einer schweren Phlegmone der Bauchwand starb, fand sich bei der Sektion die Pleura in vollständig normalem Zustande. Bei fünf Kranken bildete sich ein unbedeutendes seröses Exsudat, das in Kürze aufgesogen wurde. — In einem Falle zog die Verletzung der Pleura eine serös-blutige Pleuritis mit starkem Exsudat nach sich, so daß 375 ccm Flüssigkeit ausgepumpt werden mußten. Zehn Tage nach der Operation war die Pleuritis glücklich geheilt. — Bei einem Kranken wurde zu Ende der Operation die Atmung schwach und es zeigte sich Cyanosis; am folgenden Tage wurden Anzeichen von Pneumothorax gefunden, und es bildete sich ein unbedeutendes seröses Exsudat, doch verschwanden alle diese Erscheinungen spurlos schon nach einigen Tagen. — Schwere Folgen hatte die Verletzung der Pleura nur bei vier Patienten. Eine von ihnen, die ich schon erwähnt habe, als ich von der Unzuverlässigkeit der Naht einer Pleurawunde sprach, starb nach einer Woche an Pneumothorax und Lungenentzündung auf der gesunden Seite; bei den drei anderen entwickelte sich eine schwere eitrige Pleuritis, die für zwei tödlich endete, während bei einer Patientin Gesundung nach einer Rippenresektion erfolgte. — Von den Komplikationen bei Heilung



der Wunden ist die schwerste und gefährlichste das vollständige (oder sehr bedeutende) Auseinandergehen der Wunde. Mir ist solches bei 80 Operationen (65 Patienten) 12 mal passiert. Bei zwei Patienten war die Ursache des Auseinandergehens der Wunde eine schwere Bronchitis, die nach der Operation eintrat, bei einem anderen die nachfolgende Blutung aus der Arteria epigastrica super., zu deren Stillung man die ganze Wunde öffnen mußte; bei den anderen neun Patienten gingen die Wunden auseinander infolge einer intensiven tiefen Eiterung. Von zwölf Patienten, bei denen die Wunden auseinandergegangen waren, starben fünf.

Eine weniger gefährliche, begrenzte Eiterung wurde nicht selten beobachtet, und eine solche ist auch fast unvermeidlich, da die Operation stets beim Vorhandensein von Eitergeschwüren und Fisteln ausgeführt wird. — Von den Zeit an, als ich anfing, den bogenförmiger Einschnitt statt des vertikalen anzuwenden und ihn mit zahlreichen zwirnenen (in Ermanglung von Catgut) inneren Nähten zu nähen, zog sich die Heilung der Wunde nicht selten lange hin infolge des Auseiterns der Nähte.

Von 65 Patienten starben 10. Die Todesursachen waren folgende:

1. Anna Philimonowa, 40 Jahre alt. Bei der ersten Operation wurden nur die kranken Teile des 5. und 6. Knorpels entfernt; bei der 2. Operation (nach $1^1/_2$ Monaten) wurden die Überbleibsel des 5. und 6. Knorpels und der 7. und 8. Knorpel entfernt. Die Schnitte sind atypisch. Eine schwere, fortschreitende Phlegmone zwischen den Muskeln der Bauchwand war die Ursache des Todes am 6. Tage nach der Operation.

2. Isidor Tschischewsky, 56 Jahre alt. Emphysem, chronische Bronchitis, Myokarditis. Nach der Operation (Entfernung des 6. bis 9. Knorpels durch Vertikalschnitt) — Pneumonie, vollständiges Auseinandergehen der Wunde. Der Tod erfolgte am 13. Tage.

3. Andrei Gawrilow, 29 Jahre alt. Entfernung des 5.—8. linken Knorpels; die Wunde heilte unmittelbar. Nach $3^1/_2$ Wochen zeigte sich Caries der rechten Knorpel. Operativ entfernt wurden (3 Wochen nach der ersten Operation) der 5. bis 7. Knorpel durch Vertikalschnitt. Die ganze Wunde ging auseinander infolge starker Eiterung. Der Tod erfolgte an galoppierender Schwindsucht $4^1/_2$ Monate nach der ersten Operation.

4. Andrei Trekowsky, 42 Jahre alt. Bronchitis, Myokarditis. Beiderseitige schwere Caries der Knorpel mit großem Eitergeschwür über dem unteren Ende des Brustbeins. Ein großer Querschnitt durch das Eitergeschwür und ein ergänzender Vertikalschnitt von links. Entfernt wurden der 5.—8. linke Knorpel. Am 4. Tage eine doppelseitige Lungenentzündung mit reichlichem eitrigen Schleim. Die ganze Wunde ging auseinander infolge von Husten und Eiterung. Der Tod erfolgte am 15. Tage.

5. Alexandra Ssemenowa, 41 Jahre alt. Verletzung der Pleura während der Entfernung der Knorpel, Zunähen der Pleura; Geräusch infolge Eindringens von Luft zu Ende der Operation; vollständiger Pneumothorax, Lungenentzündung auf der anderen Seite. Der Tod erfolgte am 7. Tage.

6. Natalie Petrowa, 45 Jahre alt. Beiderseitige Caries, links sehr verbreitet (2., 3. und 5. Knorpel); entfernt wurden der 2.—9. linke Knorpel durch einen



atypischen Winkelschnitt (entlang dem Rande des Brustbeins und am Rande des Rippenbogens). Am anderen Tage doppelseitige Pneumonie und gleichzeitig starker Durchfall (8—10 Mal im Verlaufe von 24 Stunden). Die Wunde eiterte und ging an mehreren Stellen in nicht großer Ausdehnung auseinander. Die Pneumonie kam lange nicht zum Abschluß, und nach drei Wochen erfolgte der Tod der Pat.

7. Kuschbai Teokbai, 36 Jahre alt. Verletzung der Pleura bei Entfernung des 6.—9. Knorpels durch einen atypischen Schnitt am Rande des Rippenbogens. Die Muskeln waren stark erweicht, und nur die Haut konnte genäht werden. Schwere Bronchitis nach der Operation. Die ganze Wunde eiterte sehr stark, ging auseinander und nahm ein totes Aussehen an. Hohes Fieber von hektischem Typus; der Tod des Pat. erfolgte am 10. Tage.

8. Pasak Ssaissymbekow, 22 Jahre alt. Nach Entfernung der Knorpel durch Vertikalschnitt am 4. Tage Pneumonie. Infolge starker Eiterung mußte fast die ganze Wunde wieder geöffnet werden. Ungeachtet dessen trat keine Besserung ein, und die Ausscheidung von flüssigem Eiter wurde überaus reichlich. Die Entzündung der Lunge breitete sich immer weiter aus, und es zeigten sich die Symptome derselben endlich auch in der anderen Lunge. Der Tod erfolgte am 18. Tage. Die Pleura war bei der Operation nicht beschädigt worden, und trotzdem ergab sich bei der Sektion eitrige Pleuritis und eine Öffnung in der Pleura im oberen Teile der Wunde. Dieser Teil der Wunde war vor dem unteren vollständig durch Zusammenwachsen getrennt und sammelte sich in ihm Eiter an, der keinen Abfluß nach Eröffnung des unteren Teiles der Wunde hatte. Man muß annehmen, daß von diesem isolierten Eitergeschwür der Eiter sich einen Weg in die Pleurahöhle bahnte.

9. Tadschibai Dschumabajew, 43 Jahre alt. Beschädigung der Pleura durch den Finger bei vorsichtiger Untersuchung des peripleuritischen Abscesses. Eitrige Pleuritis. Tod am 8. Tage.

10. Sairbai Kijajew. Verletzung der Pleura; tödliche eitrige Lungenentzündung.

Natürlich ist meine radikale Operation eine schwere und durchaus nicht ungefährliche, technisch schwer und nicht selten recht blutig. Ein trostloses Bild zeigt uns die in ganzer Ausdehnung auseinandergegangene Wunde. Große Anforderungen stellt die Operation an die Kräfte des Organismus, und bei solchen Patienten, wie die verstorbenen Tschischenko und Trekowsky, welche an Bronchitis und Myokarditis litten, darf man sie nicht ausführen. Es ist natürlich nötig, noch 2 bis 3 Monate nach dem Typhus, welcher die Ursache der Chondritis ist, zu warten. Sehr natürlich ist ja das Bestreben, sein Ziel durch eine kleinere Operation zu erreichen, und ich habe in der ersten Zeit nicht nur eine Exstirpation des einen kranken Knorpels ausgeführt, sondern halte es auch jetzt noch für möglich, sich mit einer solchen zu begnügen. Zu dem Zwecke ist es notwendig, daß der cariöse Prozeß streng abgegrenzt ist und eine energische produktive Tätigkeit der Knorpelhaut deutlich sichtbar ist (Verknöcherung, dicke Schichten fibrösen Gewebes), da träge verlaufende Prozesse zu unaufhaltsamem Fortschreiten besondere Neigung haben. Man braucht durchaus nicht zu radikal zu sein und kann große Hoffnungen auf den Erfolg setzen, wenn der cariöse Prozeß in einem der höher liegenden Knorpel (1—5) lokalisiert ist, welche durch kein Brückchen mit den Nachbarknorpeln



in Verbindung stehen. (Isoliert ist nicht selten auch der 5. Knorpel.) Man muß jedoch den Patienten darauf vorbereiten, daß, im Falle des Mißlingens des konservativen Operation, eine zweite Operation notwendig ist. Diese zweite Operation muß immer eine ganz radikale sein. Ich habe mich in 14 Fällen mit der Exstirpation des cariösen Knorpels begnügt, und wurden acht Patienten geheilt, während fünf sich der zweiten radikalen Operation unterziehen mußten. Ich halte die Technik meiner radikalen Operation durchaus nicht für vollendet und bin der Ansicht, daß bei Verbesserung derselben sowie nach Erlangung größerer Erfahrung, als auch bei strenger Auswahl der Patienten es möglich sein wird, die Sterblichkeitsprozente auf 5–6 herabzudrücken, so, wie auch die Verletzung der Pleura eine seltene Erscheinung sein wird, besonders dann, wenn wir imstande sein werden, mit geeigneten und tadellosen Instrumenten zu arbeiten.

Bei beiderseitiger Caries einzeitig die Operation auszuführen, halte ich in keinem Falle für angebracht, da hierbei alle vorderen Befestigungen des Diaphragmas abgeschnitten werden, wobei ernstliche Beschwerden bei der Atmung unausbleiblich sind. Nur ein einziges Mal habe ich mich an eine beiderseitige Operation herangewagt und hätte dabei beinahe meine Patientin verloren. Dieselbe war eine Kirgisin im Alter von 26 Jahren mit symmetrischer Caries des rechten und linken siebenten Knorpels. Die Operation wurde sehr schnell ausgeführt im Verlaufe von 1 Stunde und 22 Min., aber nach derselben trat eine äußerst schwere Bronchitis auf mit ungemein großen Atembeschwerden und Beschleunigung der Atmung, gleichfalls auch Beschleunigung des Pulses bis auf 150 in der Minute. Erst nach 2 Wochen trat Besserung ein. Die Wunde war in einer Ausdehnung von 7 cm auseinandergegangen. Nach 3 Monaten verließ die Patientin vollständig geheilt das Krankenhaus.

Wenn man von den zehn Verstorbenen absieht, so sind nur zwei meiner Patienten nicht vollständig auf operativem Wege geheilt worden: Der eine weigerte sich, sich einer zweiten Operation zwecks Exstirpation des 9. Knorpels zu unterziehen. In diesem Knorpel begann nach Exstirpation des 5. bis 8. Knorpels eine abermalige Caries; der andere, mit einer Erkrankung auf beiden Seiten, begnügte sich nach der völligen Heilung auf der einen Seite, wo er früher starke Schmerzen empfand, damit und weigerte sich, sich einer Operation auch auf der anderen Seite zu unterziehen. — Die anderen 53 Patienten verließen das Krankenhaus teils nach völliger Heilung der Wunde, teils mit unbedeutenden granulierenden Oberflächen an der Stelle, wo die Drainage sich befunden hatte, aber jedenfalls ohne Fisteln. — In der letzten Zeit, nachdem ich angefangen habe, den bogenförmigen Schnitt anzuwenden, und wegen Mangels an Catgut gezwungen war,



den geraden Muskel und die Aponeurose mit Zwirn zu nähen, eiterten bei vielen Patienten die Nähte lange Zeit, aber Fisteln, welche von nicht vollständig geheilten Erkrankungen der Knorpel herrührten, gab es nicht eine einzige. In der Mehrzahl der Fälle bleibt nach der Operation eine sehr dünne, hübsche Narbe nach, aber an der Stelle der exstirpierten Knorpel fühlt man eine neugebildete Knochenlamelle, oder es wird auch die Brustwand fester infolge Wucherns von fibrösem Bindegewebe. Nur bei einem Patienten habe ich die Brustwand nachgiebig und ziemlich weich gefunden. Nicht ein einziger Patient klagte über irgendwelche Störungen der Gesundheit infolge der Operation, sondern alle hielten sich für vollständig geheilt.

Solches sind nun die Resultate der Operation. Natürlich verurteilen mich viele wegen meines Radikalismus, aber einer solchen Verurteilung sind alle neuen, großen und gefährlichen Operationen unterworfen worden. Aber im Laufe der Zeit wurden sie verhältnismäßig ungefährlich und allgemein üblich.

(Aus dem Institut der operativen Chirurgie und der chirurgischen Anatomie des Prof. *Schewkunenko* an der Militär-Medizinischen Akademie zu Petersburg.)

Die operative Chirurgie der antescapularen Gegend.

Von
Privatdozent **A. J. Ssoson-Jaroschewitsch.**

(Eingegangen am 29. August 1922.)

In der Chirurgie ist die antescapulare Gegend bis in die neueste Zeit so gut wie gar nicht bearbeitet worden. Ob die Seltenheit der Erkrankungen oder die Vergeßlichkeit der Anatomen daran schuld ist, ist schwer zu sagen: die Literatur über diese Frage ist jedenfalls sehr arm. Die Anatomie und die Klinik der antescapularen Gegend ist teilweise bearbeitet; die operative Chirurgie hingegen hat sich mit dieser Frage fast gar nicht befaßt. Die Aufgabe der chirurgischen Technik ist hier nicht leicht und kann auch einen erfahrenen Chirurgen in Verlegenheit setzen. Die Schwierigkeit der Technik in dieser Gegend wurde durch verschiedene Fälle von Schußverletzungen im Laufe des Krieges 1914—1917 dargetan. Das sind Fälle von Schußverletzungen des Schulterblattes, wobei das Geschoß zwischen dem letzteren und den Rippen liegt. Wie die Praxis gezeigt hat, ist es sehr schwer, den Fremdkörper zu finden und zu entfernen. Gleich am Anfang der Operation treten verschiedene Hindernisse in den Weg, die im Zusammenhang mit den verwickelten Verhältnissen und den anatomischen Veränderungen stehen.

In toto betrachtet, stellt die antescapulare Gegend eine große Spalte zwischen dem Schulterblatt und den Rippen dar. Der M. serratus ant., der parallel dem Knochen verläuft, teilt diesen Abschnitt in die vordere und hintere Spalte. Die erste, vordere, liegt zwischen diesem Muskel und den Rippen, die zweite, hintere, zwischen dem M. serratus und dem M. subscapularis. Diese Abschnitte sind mit lockerem Bindegewebe und Fascien ausgefüllt. In der hinteren Spalte befindet sich ein kompliziertes Gefäßnervenbündel. Fascien, Muskeln, Binde- und Fettgewebe bieten ein reiches Substrat für verschiedene eitrige und andere Prozesse; in toto bilden sie ein verwickeltes, schwer verständliches System. Die Verhältnisse werden dadurch schwieriger, daß die hintere Spalte die



Fortsetzung der subaxillaren Höhle bildet, zu der der chirurgische Zutritt von außen ist, während die vordere Spalte sich nach innen und den tiefer liegenden Geweben öffnet. Der gewöhnliche Operationsschnitt eröffnet die eine Spalte, während die andere uneröffnet bleibt. Die hier angeführten allgemeinen Angaben erschließen noch nicht die Schwierigkeiten der operativen Technik. Von Bedeutung ist die Struktur der antescapularen Spalte, die, wie auch die übrigen Abschnitte des menschlichen Körpers, verschiedenartigen Variationen unterworfen ist. Diese letzteren bieten scheinbare Unbeständigkeiten und Veränderlichkeiten der Struktur, was noch mehr die Topographie verschleiert. Die verschiedenen Variationen ordnen sich ziemlich leicht in ein System und können in der einen oder anderen Richtung hin beurteilt werden.

Anatomische Angaben.

Im Laufe meiner Untersuchungen, die ich im Institut der operativen Chirurgie des Prof. *Schewkunenko* an 101 Leichen angestellt habe, konnte ich folgende Variationen des Schulterblatts, der Gefäße und der Fascien feststellen. Die Form des Schulterblattes ist nicht beständig, sogar im Rahmen einer Rasse und Nationalität. Nationale und Rassenvariationen sind schon längst bekannt (*Livon*). Ich konnte 2 Gruppen von Schulterblattformen feststellen: 1. die kurze und breite (Index = 0,68) und 2. die lange und schmale Form (Index = 0,58). Diese Variationen können von chirurgischer Bedeutung sein, da die hinter dem Schulterblatt gelegenen Spalten vom letzteren bedeckt werden. Beim Zutritt von unten bestimmt das Schulterblatt die Breite des Operationsfeldes und dessen Tiefe. Im ersten Fall, beim breiten und kurzen Schulterblatt, ist das Operationsfeld breiter und flacher, während im zweiten Fall dasselbe schmal und tief ist. In der Struktur des Schulterblatts ist noch auf eine Unbeständigkeit hinzuweisen, nämlich auf die dünnen Ränder desselben, die in ihrer Größe und Form zahlreiche Variationen aufweisen. Es gibt Fälle, in denen fast das ganze Schulterblatt, mit Ausnahme eines kleinen Bezirks, durchscheinend ist (Knochenstärke etwa 0,9 mm) und andererseits, wo der durchscheinende Bezirk etwa 4—5 qcm beträgt. Wie klein letzterer auch sein mag, die Lage ist jedenfalls typisch und liegt fast immer im Zentrum der Fossa infraspinata. Unwillkürlich taucht der Gedanke auf, daß diese Stelle zur Trepanation am geeignetsten erscheint. Wie dick der Knochen auch sei, der Chirurg wird immer in der Lage sein, den Knochen hier zu durchbrechen, um den größten Teil des Schulterblatts in Rahmenform zu erhalten. Es wäre verfrüht, auf Grund dieser Angaben den Ort der Trepanation zu bestimmen. In der Praxis wird diese Frage oft im Zusammenhang mit der Lokalisation des Eiterherds, des Tumors oder des Fremdkörpers ganz anders gelöst. Hierbei ist der Chirurg genötigt, sich nicht nur

auf die anatomischen Verhältnisse zu stützen. Über die Trepanation sprechend, lasse ich wissentlich diesen Umstand beiseite und spreche von der Trepanation sui generis, wenn nämlich die Lokalisation des Eiterherds bzw. des Fremdkörpers nicht genau bestimmt ist und dieselbe vorgenommen wird, um erstere festzustellen. Hierher gehört die Trepanation in loco electionis oder die explorative Trepanation. Hier kann und muß der Chirurg mit den anatomischen Verhältnissen rechnen; es treten die physiologischen Prinzipien der Operation und ihre Dauerresultate in den Vordergrund. Als Gegenstück müssen die Eigenartigkeiten der Lage und des Verlaufs der Gefäße und Nerven dienen. Bei allen Variationen des Gefäßnervenbündels auf der inneren Wand des Schulterblatts ist das mittlere Drittel der Fossa infraspinata am ärmsten an größeren Gefäßen; einzelne Gefäße verlaufen längs der Bündel des M. serratus ant. Die Nerven verlaufen längs der Gefäße. Auf diese Weise fällt die Struktur des Knochens und der Verlauf der Nerven und Gefäße zusammen. Das gibt noch mehr Recht, bei der explorativen Trepanation von einem Locus electionis zu sprechen. Die Untersuchungen des Gefäßsystems der antescapularen Gegend zeigen eine Unbeständigkeit der Blutversorgung und lassen drei Variationen unterscheiden. Die Variationen sind nach der Anzahl der Verästelungen der Gefäße klassifiziert. Im ersten Fall wird die antescapulare Gegend von drei selbständigen Gefäßsystemen versorgt, die ihren Anfang von der Art. axillaris nehmen. Im zweiten Fall sind zwei und im dritten Fall ein Gefäßsystem vorhanden. In der letzten Variation wird die ganze antescapulare Gegend (und ein Teil des hinteren Schulterblattes von der Art. circumflexa scapulae) von einem großen Gefäß versorgt, das aus der Art. axillaris entspringt und sich stark verzweigt, wobei in den ersten zwei Fällen diese Verzweigung von der Art. axillaris beginnt. Diese Variation kann in allen Beziehungen der ersten entgegengestellt werden. Sie versorgt am schlechtesten die antescapulare Gegend und ist vom biomechanischen und vergleichend-anatomischen Standpunkt als unvollkommen zu bezeichnen und ist mehr den niederen Tieren als dem Menschen eigen. Vom operativen Standpunkt ist diese Variation deswegen interessant, weil die Art. subscapularis als einzige diese Gegend versorgt und vom Chirurgen in Betracht gezogen werden muß, einerlei ob es sich um Operationen in der antescapularen Spalte oder auf dem Schulterblatt handelt (*Gross*, *Müller* u. a.). Die Eigenartigkeiten der *Fascien* sind folgende: Die von mir untersuchten Fascien der Schulterblattgegend liegen schichtweise aufeinander. Es sind fünf Schichten vorhanden; ohne die ersten vier weiter zu erwähnen, da sie den Muskeln angehören, die auf der Hinterfläche des Schulterblatts und zu dessen Seiten liegen, werde ich die Fascie Nr. 5 (Fascia praescapularis) näher beschreiben. Diese Fascie ist von *Testut* in ihrem



medialen Abschnitt von dem Rippenwinkel bis zu den Dornfortsätzen unter der Bezeichnung „Aponeurose des M. serr. ant." beschrieben. Der äußere, bedeutend größere Abschnitt ist nicht beschrieben oder wird von den Autoren ignoriert und als Zellengewebe bezeichnet. In der Tat aber stellt sie eine große Fläche dar, die sich von den Dornfortsätzen bis zur Lin. axillaris, genauer bis an die Insertionsstelle des M. serratus, hinzieht. Am schärfsten ist sie in der Schulterblattgegend ausgeprägt, wo sie bedeutend dicker ist und oft Fettablagerungen aufweist (im unteren Schulterblattwinkel). Sie stellt eine flächenhafte Einlagerung zwischen dem M. serratus ant. einerseits und den Rippen anderseits dar. Dank ihrer großen Beweglichkeit auf den Rippen bewegt sich das Schulterblatt auf den Rippen sehr leicht. Der Zusammenhang mit dem M. serratus ist sehr locker. Die Verbindung mit den Rippen ist hingegen ziemlich fest und sehr eigenartig: von jeder Rippe gehen auf die Fascie elastische Züge, dank denen kleine Kammern oder Taschen gebildet werden, in denen, nach meiner Meinung, das Gleiten des Schulterblattes zustande kommt. Der Struktur nach ist sie ein Mittelstück zwischen einer typischen Fascie und einem flächenhaften Zellengewebe (Lame celluleuse) und steht, was die Festigkeit anlangt, nicht den großen Fascien nach. Nach der neuesten Auffassung über die Fascie, als ein Produkt der Muskelarbeit (*Starkoff*), kann sie mit vollem Recht zu ihnen gerechnet und der Struktur und den physiologischen Funktionen nach als Fascie betrachtet werden. In topographischer Hinsicht ist der Umstand interessant, daß sie an der Bildung des großen Fasciensackes vor dem Schulterblatt teilnimmt. Der Sack wird von ihr, der Fascie, die die vordere Wand des M. serratus ant. bedeckt, und durch Fascienzüge gebildet. Diese Fascienzüge liegen am unteren Winkel des Schulterblattes in der Gegend der 7—8—9 Rippe. Sie sind besonders gut auf den Sagittalschnitten zu sehen, wenn man die antescapularen Fasciensäcke mit farbigen Massen injiziert; die farbigen Massen vermischen sich nicht miteinander, da die Fascienscheidewände es verhindern. Letztere waren in allen von mir untersuchten Fällen vorhanden. Der unterste Punkt des antescapularen Blindsackes liegt in der Gegend, die dem Dreieck zwischen dem M. rhomboideus, trapezius und lat. dorsi entspricht. Dieses Dreieck ist von *Velpeau* und *Richet* beschrieben worden. Dasselbe ist deswegen bequem, da in ihm fast gar keine Muskeln vorhanden sind. Hierbei drängt sich der Gedanke auf, den antescapularen Fasciensack durch das Dreieck *Velpeau* zu drainieren. Sehr lehrreich ist der Versuch, bei dem man Eiter in die vordere antescapulare Spalte einführt, durch das Dreieck *Velpeau* drainiert und sagittale Gefrierschnitte herstellt. Der Drain führt zu dem untersten Punkt des so erzeugten Eiterherdes. Das sind in Kürze die durch die Untersuchungen gewonnenen anatomischen Angaben.



Die Indikation des operativen Eingriffes in den antescapularen Spalten.

La rareté de certains faits pathologiques ne doit pas être une raison de les laisser passer inaperçus, mais au contraire une indication spéciale de leur donner la plus grande publicité. (Terillon, Archives génér. de méd. 1874. XXIV. page 385.)

Bei der Analyse des Zutritts zur antescapularen Gegend spielt die Frage der Indikation des operativen Eingriffes eine wichtige Rolle. Diese ist die Grundbedingung hierfür. Die Analyse hätte in der Tat keinen Sinn, wenn nicht die Klinik reelle Aufgaben stellte.

Nirgends in der Literatur kann man systematisierte Beschreibungen über die Verletzungen und Erkrankungen der antescapularen Gegend finden. Es gibt einzelne kasuistische Beobachtungen; es sind alles kleine Arbeiten. Wenn man jedoch diese Frage in allen Beziehungen untersucht und alle Beobachtungen gruppiert, bekommt man ein sehr großes Material. Der größte Teil der operativ-technischen Aufgaben wurde durch den Krieg 1914—1917 gegeben. Ich will hier auf Grund der Literaturangaben und meiner eigenen klinischen Beobachtungen Mitteilung über den zeitgemäßen Stand dieser Frage machen.

1. Zwischen den *Schußverletzungen* der Schulterblattgegend gibt es eine Reihe von Fällen, in denen die Kugel oder ein Geschoßsplitter sich zwischen dem Schulterblatt und den Rippen befindet. Die Verletzung kann in der Richtung von vorn nach hinten oder umgekehrt erfolgen. Der Sitz des Fremdkörpers kann ungefähr durch die klinischen Symptome wie auch durch die Röntgenoskopie bestimmt werden. Doch keine röntgenoskopische Untersuchungsmethode läßt genau den Sitz des Fremdkörpers bestimmen. Die Frage zu lösen, ob derselbe sich im M. subscapularis oder im Zellengewebe der antescapularen Spalte oder im M. serrat. oder vor ihm liegt, hängt vom Zufall und dem Talent des Chirurgen ab. Er kann keine Gewißheit über die genaue Lage des Fremdkörpers haben. Von der Lage aber hängt die Operationsmethode ab. Der Schnitt längs des axillaren Randes führt in die hintere antescapulare Spalte, der Schnitt längs der Wirbelsäule erlaubt, die Gegend vor dem M. serratus zu übersehen, wobei der Zutritt zwischen ihm und dem Schulterblatt nicht erreicht wird. In der Praxis wird die Frage des Auffindens des Fremdkörpers dem Zufall überlassen. Als Illustration mögen die von mir gesammelten Fälle von Fremdkörpern in der antescapularen Gegend dienen.

I. Gewehrkugel vor dem Schulterblatt. Akad. chirurg. Klinik d. Mil.-Med. Akad. Kr.-Gesch. 4140, 1914—1915. J. M., 42 Jahre alt, trat in die Klinik mit Klagen über Schmerzen in der linken Schulterblattgegend, die bei Bewegungen des Körpers auftreten. Im Jahre 1914 wurde er verwundet. Die Wunde heilte unter einem trockenen aseptischen Verband. Einschußöffnung (Narbe) unter der 9. Rippe auf der linken Scapularis sin. Die Kugel ging augenscheinlich unter das Schulterblatt und liegt, nach dem Röntgenbild zu urteilen, in der Tiefe der



axillaren Gegend. Bei tiefer Palpation scheint sie palpabel zu sein. Am 14. V. 1915 unter Chloroformnarkose ein schräger Schnitt von der axillaren Gegend längs dem Rande des Schulterblattes. Auf stumpfem Wege werden die Muskelschichten voneinander getrennt; der palpierende Finger untersucht die ganze Gegend unter dem Schulterblatte und die ganze Rippenoberfläche. *Die Kugel wurde nicht gefunden.*

II. Schrapnellkugel hinter dem oberen Teile des Schulterblatts. Georgs-Gemeinde, Kr.-Gesch. Nr. 44, 1915. M. S., 29 Jahre alt, am 21. V. in die Gegend des linken Schulterblattes verwundet. Einschußöffnung 3 cm vom linken Schlüsselbein, Ausschußöffnung nicht vorhanden. Klagt über Schmerzen in der Gegend des äußeren Randes des Schulterblatts. Die Pronation ist behindert. Wunde verschorft. Das Röntgenbild zeigt eine Schrapnellkugel in den Muskeln zwischen dem Schulterblatt und dem Schlüsselbein. Am 1. VII. unter Chloroformnarkose Schnitt von der Einschußöffnung in der Richtung nach dem Fremdkörper (nach dem Röntgenbild). Ungeachtet der sehr genauen Untersuchung *wird die Kugel nicht gefunden.*

III. Geschoßsplitter in der subaxillaren Schulterblattgegend. Akad. chirurg. Klinik d. Mil.-Med. Akad. Kr.-Gesch. Nr. 4176, 1914. A. S., 23 Jahre alt, verwundet am 15. III. 1915. Eine Woche lang bestand Bluthusten. 1. V. 1915: Auf der linken Brusthälfte medial vom Rande des M. pectoralis major eine Narbe. Ausschußöffnung nicht vorhanden. Das Röntgenbild zeigt einen erbsengroßen Fremdkörper am Rande des M. lat. dorsi. Am 9. V. Schnitt längs dem äußeren Rande des M. lat. dorsi. Bei der genauesten Untersuchung dieses Muskels wie auch des M. subscapularis *konnte der Fremdkörper nicht gefunden werden.*

IV. Gewehrkugel hinter dem Schulterblatt. Lazarett des Roten Kreuzes. Nr. 159, 1915. I. W., 25 Jahre alt. Am 6. II. durch eine Gewehrkugel verwundet, die Einschußöffnung befindet sich im unteren Drittel des Schulterblattes auf der linken Scapularis. Ausschußöffnung nicht vorhanden. Das Schulterblatt ist zertrümmert. Von seiten der Lungen ist eine leichte Bronchitis zu konstatieren. Am 24. II. unter Lokalanästhesie Erweiterung der Schußwunde, Entfernung der Knochensplitter und Erweiterung der Knochenwunde mit Hilfe der *Luer*schen Zange. Infiltrat in der Dicke des M. subscapularis. Die Kugel wird nicht gefunden. Drainage und Tampon. Vom 25. II.—26. IV. allmähliches Zuheilen der Wunde. Am 27. IV. unter Chloroformnarkose Schnitt längs dem inneren Rande des Schulterblattes und ein paralleler Hilfsschnitt durch die Einschußnarbe. Sorgfältige Untersuchung der Wunde durch die beiden Operationsschnitte. *Die Kugel wurde nicht gefunden.* Auf diese Weise konnte der Fremdkörper in der Scapulargegend in allen 4 Fällen nicht gefunden werden.

Der letzte Fall ist in der Hinsicht interessant, daß der Chirurg, mit den Schwierigkeiten des Auffindens der Fremdkörper vertraut, hier eine komplizierte Untersuchungsmethode anwandte: die Untersuchung der vorderen antescapularen Spalte und des M. subscapularis. Der Fremdkörper wurde nicht gefunden, wenn auch der Bezirk, in dem er liegen mußte, nicht groß war. Dieser Bezirk liegt zwischen dem M. subscapularis und der Vorderfläche des M. serratus. Die Operationsmethode erlaubte es nicht, gleichzeitig den M. serratus und die hintere antescapulare Spalte zu untersuchen. Analoge Fälle sind in der Praxis der letzten Jahre in den Vordergrund gerückt. In der Literatur über Fremdkörper hinter dem Schulterblatt sind vereinzelte Angaben vorhanden. *Heyfelder*[1]) schreibt, daß ein Fremdkörper hinter dem Schulter-



blatt durch die Trepanation entfernt werden kann (S. 289). *Bardenheuer*[2]) berichtet über eine Kugel in der Fossa subscapularis (S. 133). Solche Fälle kommen in der Praxis vor und es entstehen eine Reihe von operationstechnischen Fragen, die ex tempore nicht so leicht gelöst werden können.

Als 2. Indikation dienen *Abscesse* hinter dem Schulterblatt. In der Literatur sind einige Angaben vorhanden. So berichtet *Velpeau*[3]) über Nekrosen des Schulterblatts, die Eiteransammlungen hinter demselben geben können. *Thévenard*[4]) berichtet über einen Fall von Osteomyelitis des Schulterblattes mit zwei voneinander getrennten Eiterherden: in der Fossa subscapularis und unter der Rückenhaut. *Heyfelder*[1]) und *Demendre*[5]) führen Abscesse unter dem Schulterblatt als Folge von Caries oder Nekrose des Knochens an. *Von Mareschal* und *Lisfranc* [nach *Günter*[6])] führten Operationen wegen sub- und antescapularen Abscessen aus. *Richet*[7]) berichtet über einen Absceß hinter dem Schulterblatt, den er durch die Trepanation heilte. Der Absceß war die Folge einer phlegmonösen Periostitis. Darüber schreiben auch *Langenhagen* [1883][8]) und *Tillmanns* [1911][9]). Somit berichten eine Reihe von Autoren über Eiteransammlungen hinter dem Schulterblatt als Folge von Erkrankungen des Knochens. Es erübrigt sich noch hinzuzufügen, daß die Erkrankungen primär (siehe *Théverand* und *Richet*) und sekundär die Folge von Schußverletzungen sein können. Als Illustration mögen folgende 2 Fälle dienen. (Ein Fall aus der eigenen Praxis und der zweite aus der Georgsgemeinde.)

1. Fall. Georgsgemeinde des Roten Kreuzes, Kr.-Gesch. Nr. 52/1917. S. G., 21 Jahre alt, am 5. VII. bei Riga durch eine Gewehrkugel verwundet. Einschußöffnung links von der Wirbelsäule auf der Höhe der 10. Rippe. Sie ist klein und verschorft. Ausschußöffnung in der hinteren Schulterblattgegend, fünfmarkstückgroß mit zerfetzten und infiltrierten Rändern. Fistelgänge sind nicht vorhanden. Auf der linken Seite des Brustkorbes eine schmerzhafte Schwellung mit Spuren von Bluterguß im Unterhautzellgewebe. Am 29. VII. wird ein langer Fistelgang von der linken Brusthälfte zum periostlosen Schulterblattrand festgestellt. In der Tiefe Eiteransammlung. Am 30. VII. Spaltung des Fistelganges bis zum Rand des Schulterblattes. Das Schulterblatt ist zerstört und zertrümmert. Bis zum 26. IX. schloß sich die Wunde.

2. Fall (eigene Beobachtung, Auszug aus der Krankengeschichte). Lazarett des Roten Kreuzes, Kr.-Gesch. Nr. 317, 1918. M. S., 24 Jahre alt, trat mit Erscheinungen eines großen Abscesses auf der Höhe des linken Schulterblatts ein. Im Jahre 1917 wurde er durch einen Geschoßsplitter in die linke Schulterblattgegend mit Fraktur und Verletzung des Lungengewebes verwundet. 3 mal wurde er operiert, wobei Knochen- und Geschoßsplitter entfernt wurden. 1 Jahr nach der Verletzung entstand ohne jegliche Ursache ein Absceß, der zwischen dem linken Schulterblatt und der Lin. med. lag. Bei der Palpation des medialen Randes zeigt das Schulterblatt Unregelmäßigkeiten. Am 16. VII. unter Morphium-Chloroformnarkose klammerförmiger Schnitt, auf dem medialen Rande des Schulterblattes wird ein cariöser Bezirk festgestellt und reseziert. Der Eiter brach unter dem M. rhomboideus in die vordere antescapulare Spalte durch, bildete einen Eiterherd bis zur Mittellinie und einen hühnereigroßen subcutanen Absceß.



Der Absceß hatte eine Form en bisac. Langsamer Heilungsverlauf mit beinahe vollständiger Wiederherstellung der Funktion (85%).

Dieser Fall gleicht sehr dem von *Thévenard*, indem er die Form en bisac besaß und zwei voneinander getrennte Eiterherde aufwies: einen oberflächlichen und einen in der Gegend der antescapularen Spalte. Der Unterschied bestand darin, daß der eine ein akuter, der andere ein chronischer war.

Die Ursache der Eiteransammlungen können schließlich tuberkulöse Prozesse im Knochen sein. Bei *Chalot* [1900][10]) ist ein Fall von Senkungsabsceß beschrieben, der sich aus der antescapularen Gegend zum unteren Scapularwinkel senkte. Auf den ersten Blick scheint es leicht zu sein, die Lokalisation des Eiterherdes zu bestimmen, da der Knochen als Quelle dient. In der Praxis ist es bei weitem nicht so. Im Falle *Richet* lag der Eiterherd auf der Vorderfläche des Knochens und drängte den M. subscapularis zwischen Knochen und Muskel. Im Falle *Thévenard* brach der Eiter auf die Vorderfläche des M. subscapularis durch, und in meinem Fall drang er in den vorderen antescapularen Spalt. Ungeachtet der gemeinsamen Quelle kann die Lokalisation eine verschiedene sein. Für den Praktiker treten verschiedene diagnostische und operativ-technische Fragen auf, die während der Operation gelöst werden müssen.

3. Bei *Tumoren* des Schulterblatts ist die Indikation zur Resektion desselben oder aber des ganzen Schultergürtels gegeben. Doch auch die alten Autoren geben die Möglichkeit einer Frühdiagnose und einer radikalen Entfernung der Tumoren zu, besonders solcher, die einen kleinen Bezirk befallen, gestielt und dem Wachstum nach gutartiger Natur sind. Bei diesen Operationen wird oft in der Gegend zwischen dem Schulterblatt und den Rippen operiert. Nach den mir zur Verfügung stehenden Literaturangaben sind solche Operationen im XIX. Jahrhundert ausgeführt worden. So hat *Richet* (nach *Demendre*) im Jahre 1855 einen Fall von Chondrom des subaxillaren Schulterblattrandes operiert. Dieselbe Operation wurde von *Labbé* im Jahre 1863 (nach *Barthelmy* und *Demendre*) ausgeführt. Im Jahre 1872 operierte *Richet* einen Fall von Tumor, der in der Fossa infraspinata und subscapularis lag. Im Jahre 1905 beschrieb *Delageniere*[12]) einen Fall von subaxillarer Dermoidcyste, die unter das Schulterblatt wucherte und letzteres nach hinten dislozierte. Der Tumor war mit den antescapularen Muskeln und den Rippen verwachsen. In diesem Fall lag das Operationsgebiet ausschließlich in der antescapularen Spalte. Tumoren der antescapularen Spalte können auch von den Rippen ihren Anfang nehmen. *Langenhagen* spricht von ihnen und empfiehlt eine Reihe von Merkmalen, um sie von den Schulterblattumoren zu differenzieren.

4. Eine eigenartige und seltene Erkrankung ist von *Liston*[13]) beschrieben worden. Er operierte ein großes *Aneurysma* der Art. subscapularis,



das fast die vollständige Zerstörung des Schulterblatts zur Folge hatte. Er mußte $^3/_4$ desselben resezieren [nach *Micheau*[14])]. Diese Beobachtungen beweisen, daß das Aneurysma dieser Arterie operative Eingriffe indizieren kann. Unter 100 Leichen habe ich nur einmal ein kleines Aneurysma dieser Arterie beobachten können. Es handelte sich um eine Verzweigung der Art. subscapularis. Die Erweiterung war erbsengroß. Mir scheint, daß auch ein solches Aneurysma hat Schmerzen hervorrufen können.

5. Nach den Literaturangaben zu urteilen, kann die antescapulare Gegend wegen *Cysten* zu operativen Eingriffen Veranlassung geben. Man unterscheidet seröse und hämorrhagische Cysten. *Demendre* und *Langenhagen* sprechen von hämorrhagischen Cysten des Schleimbeutels, der am unteren Schulterblattwinkel gelegen ist. Von den Anatomen wird eine solche nicht erwähnt. Es ist möglich, daß sie sich infolge von pathologischen Prozessen bildet, wie z. B. der unter der Haut gelegene Schleimbeutel über dem Acromion bei Lastträgern [*Testut*[15])]. *Demendre*, sich auf *Velpeau* berufend, sagt, daß Blutcysten am unteren Schulterblattwinkel nicht selten sind; dieselben können beträchtliche Größen erreichen und Tumoren vortäuschen. Über seröse Cysten berichtet *Prieur*[16]) (1902). Diese angeborenen subaxillaren Cysten können beträchtliche Größen erreichen. Diese Erkrankung wurde zum erstenmal von *John Birkett* (1868) beschrieben (*Prieur*). Im Laufe des Wachstums kann sie in die antescapulare Gegend dringen. Im Falle *Prieur* war die Cystenwand mit der Aponeurose des M. subscapularis und mit der Sehne des M. teres major verwachsen.

6. Es gibt eine Reihe von Erkrankungen, die verschiedene anatomische Grundlagen haben, klinisch aber unter einem Symptom, *dem Scapularkrachen*, vereinigt sind. Das Symptom des ,,Scapularkrachens" der Deutschen, ,,Craquements souscapulaire" der Franzosen und ,,Servitio scapolare" der Italiener ist zuerst von *Boinet* im Jahre 1867 beschrieben worden [nach *Küttner*[17]), *Lotheisen*, *Demendre*]. Dieses Symptom besteht darin, daß bei passiven und besonders bei aktiven Bewegungen des Schulterblatts ein Knattergeräusch entsteht, welches oft auf Entfernung hörbar ist. Diese Beschreibungen von *Demarquay*[18]), *Galvani*[19]) und *Küttner* riefen ein Interesse dieser Frage hervor und gaben Veranlassung zu weiteren Untersuchungen (*Bassompière*[10]), *Dentu*, *Küttner*, *Zaphiriades* u. a.) Das Ziel und die Aufgabe dieser Arbeit erlauben es nicht, näher auf die Einzelheiten dieses klinischen Symptoms einzugehen. Mein Ziel ist, die Indikationen zu den operativen Eingriffen in der antescapularen Gegend zu sammeln und zu gruppieren. Daher werde ich nur in Kürze die Pathogenese dieser Erkrankung anführen. Die Ursache des Scapularkrachens können anormale Exostosen, Exchondrome des Schulterblatts und der Rippen sein. Das Scapularkrachen kann die Folge von schlecht verheilten Schulterblatt- oder Rippenfrakturen (*Lotheisen*)



oder von der Deformität des Schulterblatts sein, wobei ein Teil mehr hervortritt und sich auf den Rippen reibt. *Terrillon*[20]) hat diese Tatsache an Leichen bewiesen. *Küttner* beschreibt einen Fall aus der *Bruns*schen Klinik, wo die Ursache des Scapularkrachens durch den hakenförmig nach den Rippen zu gebogenen oberen Rand des Schulterblatts erklärt werden müßte. Ein analoger Fall ist von *Lotheisen* beschrieben. Viel häufiger sind echte Exostosen des Schulterblatts oder der Rippen die Ursache. *Demarquay* beschrieb im Jahre 1844 eine bedeutende Exostose der Vorderfläche des Schulterblatts, dem gegenüber eine solche auf der Rippe entsprach. In der Dissertation von *Laysney*[21]) sind 3 Fälle von verschiedenen Exostosen angeführt. Über die Exostosen als Ursache des Scapularkrachens sprechen *Tillmanns*, *Mauclair*[1]), *Lotheisen* u. a. Unter den von mir untersuchten Fällen war in einem Fall eine bedeutend ausgebreitete Höckerigkeit am unteren Rand festzustellen, die meiner Meinung nach zwischen der Exostose und dem Osteom steht. Die Ursache kann auch die Atrophie der antéscapularen und Rippenmuskulatur sein (*Galvani*, *Lotheisen*, *Küttner* u. a.). Es sei mir gestattet, folgenden Ausspruch von *Terillon* anzuführen: „Il est certain, qu'un frottement ainsi rugueux ne peut se passer qu'entre deux surfaces osseuses. Or pour que l'omoplate puisse arriver directement au contact de la surface osseuses des côtés, il faut une de deux conditions suivantes: ou bien saillie anormale existent à la surface des côtes ou de l'omoplate perforer les muscles sous-scapulaires et grand dentélé ou bien, au contraire, ces muscles, primitivement atrophies, permettent un contact plus au moins immediat entre les deux surfaces."

Die Muskelatrophie war in der Praxis die Ursache des Scapularkrachens: 1. bei den Folgen von Verunstaltungen des Brustkorbes nach überstandener Pleuritis, 2. bei der Ankylose des Schultergelenks oder bei dessen Funktionslosigkeit, 3. bei dem sog. Näherinnenkrampf und 4. bei der Paralyse des M. serratus. Die Fälle erster Ordnung sind von *Galvani* beschrieben. Das Scapularkrachen entsteht hier infolge von Reibungen des unteren Schulterblattwinkels auf den deformierten Rippen. 2. Fast alle Autoren sprechen von einer weichen Polsterung zwischen dem Schulterblatt und den Rippen. Wenn sie aus irgendeinem Grunde nicht vorhanden ist, reibt das Schulterblatt bei seinen Bewegungen die Rippen. Das Krachen ist weniger ausgeprägt, wenn die Amplitude der Bewegung größer wird. Beide Verhältnisse sind bei der Ankylose vorhanden; das gleiche wird aber hervorgerufen bei Ausfall der Funktion des Gelenks, z. B. bei den nicht reponierten Luxationen u. dgl. m. (*Terrillon*). Es sind Angaben vorhanden, daß das Scapularkrachen öfter bei tuberkulösen Kranken beobachtet wird (*Terrillon*, *Galvani*). Dieser Umstand wird durch die Anwesenheit von Fettablagerungen zwischen den Muskeln erklärt. 3. Fälle von Scapular-



krachen beim Näherinnenkrampf sind von *Galvani* im Jahre 1873 beschrieben. Hier handelt es sich wieder um Atrophie der Schulterblattmuskulatur. Sehr nahe zu diesen stehen die Fälle mit einer besonderen Struktur des M. serratus ant. *Le Dentu* (nach *Küttner*) meint, daß die Fälle von Bedeutung sind, in denen der M. serratus ant. aus einigen Muskelfasern besteht, oder wobei der mittlere Teil fehlt. Dabei berührt der mediale Schulterblattrand die Rippen. Solche Variationen sind von *Wood* (1868), *Meckel* und *Testut* beschrieben worden (nach *Heubner*). Das Scapularkrachen kann durch die Anwesenheit von Schleimbeutel hervorgerufen werden. Anormale Knochen- und Knorpelstruktur des Schulterblatts und der Rippen, an und für sich betrachtet, braucht noch nicht das Scapularkrachen hervorzurufen; mitunter bilden sie etwas in der Art von Schleimbeutel und können dann die Ursache des Scapularkrachens sein. Diese Exostosis bursata ist als Ursache des Scapularkrachens in der Dissertation von *Zieschang*[24]) im Jahre 1907 beschrieben worden. Die Exostose war auf der 7. Rippe und der Schleimbeutel hatte eine Größe von 4,5 : 3,2 cm. Manchmal bilden sich Schleimbeutel an den den Anatomen bekannten Stellen. Sie sind von *Gruber*[25]) im Jahre 1864 beschrieben worden. Die eine, Bursa mucosa anguli sup. scapulae sive infraserrata, liegt im oberen medialen Winkel des Schulterblatts in der Dicke des M. serratus, die andere liegt im lockern Bindegewebe zwischen dem M. serratus ant. und der oberen seitlichen Brustgegend (Bursa mucosa subserrata). Normalerweise findet sich erstere in 1 von 8 Fällen, während die zweite noch seltener vorkommt. Durch pathologische Veränderungen gehen diese kleinen Schleimbeutel in große hydromatöse Cysten über und können also Ursache des Scapularkrachens sein. *Camus* beschreibt eine einmarkstückgroße Cyste (nach *Küttner*), *Terrillon* berichtet über ein Hygrom von Handtellergröße und Schulterblattbreite. Charakteristisch ist der 8. Fall von *Galvani*. Der Schleimbeutel lag im Bindegewebe zwischen dem M. serratus und subscapularis und hatte eine Größe von 7—8 cm. Dieser rief die Perforation des M. serratus hervor und berührte unmittelbar zwei Rippen. Der Schleimbeuteldruck rief die Atrophie der Rippen hervor. In einzelnen Fällen (*Camus*) sind in den Schleimbeuteln Reiskörper beobachtet worden.

Aus der angeführten Übersicht geht hervor, daß in der Gruppe *Scapularkrachen* verschiedene Erkrankungen vereinigt sind, die unter sich nichts gemein haben. In allen Fällen aber liegt der Krankheitsprozeß an einer Stelle — in der antescapularen Spalte. Vom therapeutischen Standpunkt aus ist das Ziel ein gleiches. *Küttner* sagt, daß in diesem Fall der Raum zwischen Scapula und Thorax operativ freizulegen und das pathologische Gebilde zu entfernen ist. Das chirurgische Ziel besteht im breiten Zutritt in die antescapulare Gegend. Der Umfang und das Ziel der Arbeit erlaubt es nicht, näher auf die Diagnostik dieser



Erkrankung einzugehen, doch erlaube ich mir hier den Schluß zu ziehen, daß die Ursache des Scapularkrachens sehr selten vor der Operation mit Sicherheit erkannt werden kann. Fast immer wird die Diagnose während der Operation gestellt und nur dann ist der Chirurg in der Lage, seine weitern Schritte zu unternehmen. Um alles übersehen zu können, um die Ursache der Erkrankung feststellen zu können und um genügend Raum zu weiteren Manipulationen zu haben, muß der operative Zutritt genügend breit sein. Um die operativ-technischen Eingriffe zu vervollständigen, müssen zwei folgende Methoden erwähnt werden.

7. Die *Fixation des Schulterblatts* an die 6.—7. Rippe bei Scapula alata. *Duval* wandte diese Methode bei der Parese des M. trapezius und des M. serr. ant. an. Durch den paravertebralen Schnitt wird die vordere antescapulare Spalte eröffnet, die 6.—7. Rippe freigelegt und das Schulterblatt mit Draht an erstern fixiert.

8. *Saar* (zit. nach *Pels-Leusden*) empfiehlt die Freilegung der oberen und hinteren Brustwand (Tumoren, abgekapselte Empyeme u. dgl.). Durch einen T-förmigen Schnitt wird die antescapulare Gegend freigelegt und das Schulterblatt nach außen luxiert. In diesen beiden Fällen wird nicht in der antescapularen Gegend operiert, doch muß der Chirurg mit der Topographie der Gegend vertraut sein.

Bei der Durchsicht der angeführten Tatsachen fällt die große Zahl der pathologischen Veränderungen auf. Der antescapularen Gegend wird von chirurgischer Seite wenig Interesse entgegengebracht, doch scheint mir ein solches Verhalten wenig begründet zu sein, da jeder einzelne Fall chirurgisch-technische Fragen bietet, die in der Praxis nicht so leicht gelöst werden können.

Der operative Zutritt zur antescapularen Gegend.

Vom Jahre 1819 (Operation von *Liston* wegen Aneurysma der Art. subscapularis) haben die Chirurgen genügend Beobachtungen und Erfahrungen über die chirurgischen Erkrankungen der antescapularen Gegend gesammelt. Es ist in dieser Gegend wenig operiert worden, und es sind sehr wenige Operationsmethoden ausgearbeitet worden. Sie sind nicht systematisch bearbeitet worden und haben einen mehr individuellen Charakter. Mir ist keine Arbeit bekannt, die diese Operationsmethoden behandelt. Die operativen Eingriffe in dieser Gegend sind kompliziert und schwierig. In der mir zugänglichen Literatur konnte ich nur drei Methoden finden.

Methode von Küttner (1904).

Sie wurde von *Küttner* wegen Scapularkrachen ausgeführt, welches durch die unregelmäßige Form des Schulterblatts hervorgerufen war. Er führte den Schnitt längs dem vertebralen Rand des Schulterblatts,



durchschnitt den M. trapezius und eröffnete hierdurch die vordere antescapulare Spalte. Die Technik ist leicht und gibt die Möglichkeit, die ganze hintere Schulterblattgegend zwischen dem Schulterblatt und den Rippen zu übersehen. Da die Besichtigung der antescapularen Gegend als unbedingt notwendig zu erachten ist, ist es ratsam, den Schnitt genügend groß zu machen. *Mauclaire* (1905) sieht die digitale Untersuchung für genügend an: in seinem Fall blieb die Ursache des Scapularkrachens aber ungeklärt. Da die Ursache eine sehr verschiedene sein kann und wir sie im voraus mit Sicherheit nicht feststellen können, ist es notwendig, daß der Schnitt genügend groß geführt wird, um die Möglichkeit zu haben, die ganze antescapulare Gegend übersehen zu können.

Methode von Lotheisen (*1908*).

Lotheisen führt seinen Schnitt längs dem vertebralen Rand des Schulterblattes, und um die Schnittwunde zu erweitern und den oberen Schulterblattwinkel freizulegen, führt er ihn nach aufwärts längs den Fasern des M. trapezius, d. h. etwas medial. Auf diese Weise führt der Schnitt gleichfalls in die antescapulare Gegend, doch schont er mehr die Muskeln. Die Ausführung dieser Bedingung ist sehr schwierig, da die Richtung der Muskelfasern auf verschiedener Höhe wechseln. In bezug auf einen besseren Zutritt bietet diese Methode nichts Neues. Der Schnitt nach *Lotheisen* ist ungenügend und läßt nur eine digitale Untersuchung zu.

Methode von Liston (*1819*).

Die klassische Operation des Aneurysmas der Art. subscapularis ist von *Liston* auf eine ganz andere Art und Weise ausgeführt worden. Dieselbe führte zur Ausräumung eines Teils des Schulterblatts. Sein Schnitt ging längs dem axillaren Rand des Schulterblatts und eröffnete die hintere antescapulare Spalte. Eine analoge Schnittführung wurde von *Richet* (1879) wegen einer Eiterung auf der Vorderfläche des Schulterblatts ausgeführt. *Gross* (1881) ligierte durch diesen Schnitt die Art. subscapularis und entfernte nachträglich eine Geschwulst. *Müller*[26]) bediente sich dieser Methode zur Ligatur der Art. subscapularis, führte aber den Schnitt von der Regio subaxillaris. Der Schnitt gestattet den Zutritt zum subaxillaren Rand des Schulterblatts und in die Gegend der hinteren antescapularen Spalte. Um letztere zu erreichen, ist es notwendig, den oberen Rand des M. lat. dorsi nach abwärts zu ziehen und in den Zwischenraum zwischen dem M. subscapularis und des M. serratus zu gelangen. Die Breite des Zutritts ist nicht groß und der Chirurg kann hauptsächlich nur den vorderen Abschnitt genau untersuchen: hier liegt allerdings das wichtige Gebilde dieser Gegend, nämlich der Gefäßnervenbündel. Daher muß konstatiert werden, daß diese Methode eine noch engere Anwendung als die vorhergenannten aufweist. Die Haupt-



indikation dieser Methode ist die Ligatur der Art. subscapularis als 1. Moment einer folgenden größeren Operation (*Gross*).

Das sind alle mir bekannten Operationsmethoden der antescapularen Gegend. Ich will nur noch zwei einander verwandte Schnittführungen (*Beaumont* und *Richet*) anführen. *Beaumont* resezierte einen Teil des Schulterblatts wegen einer den Rippen zu liegenden Exostose. Sein Schnitt ging halbmondförmig um den unteren Schulterblattwinkel und entsprach der Form nach dem M. infraspinatus. Wenn auch *Beaumont* nur einen Teil des Schulterblatts resezierte und nicht in die antescapulare Gegend eindrang, so ist seine Schnittführung dadurch bemerkenswert, daß durch ihn ein breiter Zutritt zur antescapularen Gegend geschaffen werden kann. *Richet* (1872) führte einen ankerförmigen Schnitt, wobei die Längsachse des Schnitts längs dem axillaren Rand des Schulterblatts verlief und die Basis sich am unteren Schulterblattwinkel befand.

Noch einmal die Operationsmethoden überblickend, muß man sagen, daß sie einseitig sind und ein sehr beschränktes Operationsfeld bieten. Die Methoden von *Küttner* und *Lotheisen* eröffnen die vordere, diejenige von *Liston* die hintere antescapulare Spalte. In jeder Methode bleibt die andere Spalte uneröffnet. Pathologische Veränderungen können in beiden Spalten vorkommen. Die Praxis der Auffindung von Fremdkörpern, des Scapularkrachens u. dgl. m. zeigt, daß die exakte Diagnose der Krankheit für die Operation in einzelnen Fällen unbedingt notwendig ist. Beim zeitgemäßen Stand der Wissenschaft ist es unmöglich festzustellen, in welcher Spalte der pathologische Prozeß bzw. der Fremdkörper sich befindet. Der Versuch, in der einen Spalte das Gesuchte zu finden, garantiert noch nicht, daß das Ziel erreicht wird. Eine Methode, die die Möglichkeit gibt, beide Spalten und Buchten der antescapularen Gegend zu untersichern, ist erstrebenswert. Die Methode muß außer Heilzwecken auch Explorationszwecken genügen. Keine von den besprochenen genügt diesen Forderungen.

Eigene Methode.

Im Institut der operativen Chirurgie an der Militär-Medizinischen Akademie ist von mir eine Methode ausgearbeitet worden, die diesen Forderungen genügen soll. Das Prinzip dieser Methode gehört meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor *Schewkunenko*. Die Methode verfolgt den Zweck, einen Zutritt speziell zu den antescapularen Spalten zu schaffen, um alle Abschnitte derselben genau untersuchen zu können. Im Bereiche der antescapularen Gegend befinden sich zwei Muskeln; die alleinige Exploration ohne Palpation kann sich als ungenügend erweisen. Daher werden in dieser Methode die Muskeln bimanuell untersucht. Der M. serratus ant. ist von beiden Seiten durch die in die antescapulare Gegend eingeführten Finger palpabel. Der M. subscapularis ist nur von



außen palpabel, hinten ist er vom Knochen bedeckt. Um die genaue Untersuchung dieses Muskelabschnittes zu ermöglichen, wird das Schulterblatt trepaniert. Durch die erhaltene Öffnung kann der Muskel genau palpiert werden. In der Ausführung verfolgt die Methode den Zweck, sich an die anatomischen Besonderheiten der Schulterblattgegend zu halten und möglichst wenig das Gewebe zu verletzen. Ein Teil der Operation besteht in der Trepanation des Schulterblatts in loco electionis. Hier sei es mir gestattet, einige Literaturangaben zu machen. Die Trepanation ist in den Fällen unnötig, in denen natürliche Öffnungen des Schulterblatts im Zentrum der Fossa infraspinata vorhanden sind. Bei pathologischen Zuständen treffen wir solche bedeutend öfter an. Bei *Bardenheuer* ist ein Fall abgebildet, in dem nach einer Fraktur des Schulterblatts ein beträchtliches Foramen in der Fossa infraspinata sich bildete. *Blandin*[28]) (1834) führt den Fall *Tonnelé* an, in dem die Öffnung durch einen Echinokokkus gebildet wurde. Die große Zahl von Sequestrotomien nach Schußverletzungen gibt eine Menge von solchen Beobachtungen. Ich führe keine Krankengeschichten an, da solche Fälle während des Krieges 1914—1917 in Unzahl zu verzeichnen waren. Außer zufälliger Bildung von Öffnungen im Schulterblatt gibt es die Trepanation als Operationsmethode. *Blandin* (1834) führt den Fall von *Percy* an, der die Trepanation des Schulterblatts zur Extraktion einer Kugel vornahm, die zwischen dem Schulterblatt und dem M. subscapularis lag. *Lisfranc* (nach *Günter*) eröffnete durch die Trepanation eine hinter dem Schulterblatt gelegene Eiterhöhle. *Dupuytren* und *Lobstein*[29]) entfernten auf diese Weise eine Exostose des Schulterblatts. *Blandin* bezeichnet die Trepanation bei Eiterungen hinter dem Schulterblatt für indiziert. *Heyfelder* und *Langenhagen* erweitern die Indikation der Trepanation in Fällen von antescapularen Abscessen, Frakturen, Quetschungen, Caries, Nekrose des Knochens und von kurzgestielten Tumoren. *Heyfelder* empfiehlt die Trepanation als Methode zur Entfernung von Fremdkörpern, die im Schulterblatt oder hinter ihm gelegen sind. In diesen Spezialfällen wird auch der Ort durch den Sitz des Prozesses bzw. des Fremdkörpers bestimmt. Anders verhält es sich, wo die Lage des Fremdkörpers nur ungefähr bestimmt ist und bei der explorativen Trepanation wie in unserem Fall. Die Trepanation muß breit ausgeführt werden und hierbei tritt der Ort derselben in Frage. Bei der Lösung dieser Frage muß mit der Anatomie und Physiologie gerechnet werden. Zwecks besserer Funktion und Regeneration des Knochens ist es nötig, einen möglichst festen knöchernen Rahmen zu erhalten. An erster Stelle steht die Erhaltung des Gefäßnervenapparates. Oben sind die betreffenden anatomischen Verhältnisse beschrieben worden. Die Verhältnisse des Knochenbaues und die Architektur des Gefäßnetzes fallen im allgemeinen zusammen. Nach den Untersuchungen



ist der geeignetste Ort zur Trepanation das mittlere Drittel der Fossa infraspinata in ihrer medialen Hälfte. Um zu diesem Knochenabschnitt zu gelangen, muß man durch die Dicke des M. infraspinatus hindurchgehen. In dieser Masse liegen viele Gefäße und Nerven, die parallel den Muskelfasern verlaufen. Um die Gefäße und Nerven möglichst zu erhalten, führt man den Schnitt längs den Muskelfasern. Dadurch wird auch die Richtung des Hautschnittes bestimmt.

Von der technischen Seite unterscheide ich in der Methode folgende Momente: 1. eine möglichst bequeme Lage der Extremität, 2. den Hautschnitt, 3. Präparation und Eröffnung der antescapularen Gegend, 4. die Trepanation und 5. die bimanuelle Untersuchung der antescapularen Gegend.

Jeder kann sich überzeugen, wie schwer es zu operieren ist, wenn das Schulterblatt eng den Rippen anliegt: die Operation in der antescapularen Gegend wird fast unmöglich. Das Schulterblatt muß auf irgendeine Art und Weise von den Rippen entfernt und in den Hautschnitt luxiert werden. Die Mehrzahl der Autoren erzielt dieses dadurch, daß sie mit Hilfe eines scharfen Hakens den unteren Schulterblattwinkel emporheben. Das Verdienst *Prölls*[30]) (1889) besteht darin, daß er einen natürlichen und radikalen Weg vorgeschlagen hat. Er erzielt die Luxation des Schulterblatts in die Wunde dadurch, daß die obere Extremität an den Körper geführt und nun nach aufwärts und hinten geführt wird, zur Eröffnung der antescapularen Gegend muß eine möglichst große Entfernung des Schulterblatts von den Rippen erzielt werden. In dieser Hinsicht ist die Methode von *Prölls* nicht ganz genügend. Ich konnte 2 Lagen der Extremität beobachten, wobei das Schulterblatt weiter von den Rippen absteht, als in der Methode von *Prölls*. *1. Lage*: Die Brust steht hervor, die Arme sind längs dem Körper gelegt, der Oberarm ist herabgezogen, der Unterarm nach hinten rotiert. Solch eine Lage ist von mir auf Gefrierschnitten untersucht worden. Auf horizontalen Gefrierschnitten sieht man, wie weit das Schulterblatt vom Brustkorb absteht und wie breit und zugänglich die antescapulare Spalte ist. 2. Meiner Meinung nach ist folgende Lage die geeignetste: Der Oberarm ist adduziert, die Extremität im Ellenbogengelenk gebeugt und nach hinten rotiert, wobei der Unterarm auf die Kreuzgegend zu liegen kommt. Diese Lage hat den Vorteil, daß eine Assistenz weniger nötig ist und die gegebene Lage während der Operation beibehalten wird. Diese Lage wurde gleichfalls auf Gefrierschnitten untersucht, und wenn auch der Versuch nicht ganz glückte, so sieht man doch, daß die antescapularen Spalten breiter als gewöhnlich sind. Diese Lage wird zu Beginn der Operation gegeben.

Der Hautschnitt wird nach unten bogenförmig in 20 cm Länge geführt und muß dem oberen Rand des M. latissimus dorsi entsprechen. Er liegt ungefähr auf der Höhe des 6. Brustwirbels und verläuft über dem



unteren Schulterblattwinkel in $1^{1}/_{2}$—2 cm. Der Schnitt zieht von der Lin. axill. post. bis $2—2^{1}/_{2}$ Finger breit von der medialen Linie.

Der Schnitt wird schichtweise geführt: er geht durch die Haut, das Unterhautzellgewebe und durch die oberflächliche Fascie. Tiefer liegt das Fascienblatt, das aus der Fascie 2 und 3 besteht. In der Dicke dieses Fascienblattes sind die Fasern des oberen Randes des M. latissimus dorsi eingebetet. Die Aufgabe des Chirurgen ist es, denselben zu finden, den Muskel zu lösen und ihn nach abwärts zu ziehen. Oft scheinen die Muskelfasern hindurch, dann ist das Auffinden des oberen Randes sehr leicht. Wenn er auch nicht zu sehen ist, so muß der Schnitt dem Hautschnitt entsprechen. Bei der Kontrolle der Operation an der Leiche konnte ich mich oft überzeugen, eine wie große Bedeutung die Variationen des M. lat. dorsi haben können. Ich habe die Variation im Auge, bei der der M. lat. dorsi ein akzessorisches Muskelbündel vom unteren Schulterblattwinkel bekommt. Diese Variation ist ziemlich häufig; ich sah sie in 14,6 %, Bei dieser Variation ist es schwer den oberen Rand des Muskels zu finden, ihn vom M. teres major zu trennen und ihn nach abwärts zu ziehen. Außerdem engt der vom Schulterblatt ziehende Muskelzug das äußere Operationsfeld ein. Der akzessorische Muskelzug muß mitsamt dem M. teres major nach oben gezogen werden. Bei Anwesenheit einer solchen Variation ist das Auffinden des Muskels leicht. Bei der Durchsuchung der Fascie gleitet der Muskel gleichsam vom Schulterblatt nach abwärts. Auf stumpfem Wege wird er noch mehr abpräpariert und nach abwärts gezogen. Bei der obenerwähnten Lage der Extremität tritt der untere Winkel des Schulterblatts von selbst aus der Wunde hervor, das Schulterblatt entfernt sich vom Brustkorb und die antescapularen Spalten öffnen sich. Der scharf konturierte Rand des M. serr. liegt in der Mitte des Operationsfeldes und zu beiden Seiten liegt der Eingang in die beiden Spalten. Um in sie zu gelangen, muß man nur das lockere Bindegewebe und die dünnen Fascienblätter auseinanderziehen. Der Zutritt in die vordere antescapulare Spalte ist von unten durch einen dünnen Fascienstreifen, der von der Fascie Nr. 4 zur 8. Rippe zieht, verschlossen. Wenn derselbe durchtrennt ist, ist es leicht, mit dem Finger oder der Pinzette das lockere Bindegewebe zu lösen, um die antescapulare Spalte breit zu eröffnen. Um in die hintere Spalte zu gelangen, ist es notwendig, die Fascienblätter, die den M. teres major bekleiden und hier sehr kompliziert verlaufen zu trennen. Wenn der M. teres major nach oben gezogen ist, sieht man den Nerven des M. serrat. und die Vasa thoracodorsales. Der Nerv muß an den äußeren Wundrand gezogen werden. Nachdem das interstitielle Fascienblatt vorsichtig durchtrennt ist, stößt man auf das Gefäßnervenbündel. Die Art. subscapularis und circumflexa scapulae wird der Ligatur leicht zugänglich. Lymphdrüsen



treten gleichfalls zutage. Auf stumpfen Wege kann man die ganze Spalte eröffnen und sie der Palpation zugänglich machen. Mit dem Auge kann sie bis zur Spina scapulae untersucht werden. Die vordere Spalte ist in ihrer ganzen Ausdehnung dem Auge und der Palpation zugänglich. Tatsächlich sind beide Spalten eröffnet und der Chirurg kann unter der Kontrolle des Auges alle nötigen Manipulationen vornehmen. Wenn der Krankheitsprozeß sich in der einen Spalte oder in der Dicke des M. serratus ant. befindet, so kann die Operation als beendet angesehen werden. Wenn sich hingegen dieser Zutritt nicht als genügend erweist, so wird zur folgenden Etappe — der Trepanation — geschritten. Von der Mitte des Hautschnittes wird nach aufwärts bis zur Spina scapulae ein Hilfsschnitt geführt. Auf diese Weise bekommt der Schnitt eine ankerförmige Form und ähnelt dem Schnitt von *Richet*. Man geht schichtweise stumpf bis zum M. infraspinalis vor und trennt letzteren längs den Fasern. Der Schnitt geht in der Richtung der Gefäße, wobei letztere geschont werden. Der Knochen wird nun von der Knochenhaut im mittleren Drittel der medialen Hälfte befreit. Dieses ist der geeignetste Ort zur Trepanation. Die Trepanation ist leicht ausführbar. Gewöhnlich genügt eine für zwei Finger durchgängige Öffnung, nötigenfalls kann sie beliebig groß gemacht werden.

Bei dieser Schnittführung können alle hinter dem Schulterblatt gelegenen Weichteile genau untersucht werden. a) Durch das Einführen einer Hand in die Trepanationsöffnung der anderen in die hinter antescapulare Spalte kann man genau den M. subscapularis abpalpieren. b) Die hintere ist dem Auge bis zur Spina scapular. zugänglich und ist in ihrer ganzen Ausdehnung palpabel. c) Durch das Einführen beider Hände in die beiden Spalten wird der M. serratus ant. der Palpation zugänglich. d) Die vordere antescapulare Spalte ist dem Auge und der Palpation in ihrer ganzen Ausdehnung zugänglich. Hierbei muß bemerkt werden, daß der Zutritt zum Operationsfeld von der Form des Schulterblatts abhängig ist; darüber wurde schon oben gesprochen. Ich will nur daran erinnern, daß bei breiter und kurzer Schulterblattform die Tiefe der Spalte bzw. des Operationsfeldes kleiner, die Breite größer ist. Daher muß für die Praxis diese Variation als mehrwertig betrachtet werden. Im Mittel beträgt die Breite der Spalten und der Operationswunde etwa 3 cm, eine Breite, die für die Exploration und für die verschiedenen Manipulationen für genügend angesehen werden muß. In den Fällen, wo dieser Zutritt nicht genügt z. B. beim Hygrom des Schleimbeutels hat Prof. *Schewkunenko* empfohlen, das Operationsfeld durch Durchschneidung des M. serratus zu erweitern. Die Breite und der Zutritt wird dadurch bedeutend vergrößert. Allein zu Explorationszwecken soll dieser Hilfsschnitt nicht angewandt werden. Nur in extremis kann ein solches Verfahren gerechtfertigt werden. Somit gibt diese Methode die Möglichkeit, die ganze antescapulare Gegend zu untersuchen.



Zur Prüfung dieser Methode führte ich folgende Versuche aus: Mit Hilfe einer Kanüle und einer Spritze wurden unter das Schulterblatt kleine Gipsmengen eingeführt. Hierauf wurde die Operation nach der obenerwähnten Methode ausgeführt. In 100% wurden die Fremdkörper hinter dem Schulterblatt gefunden und entfernt.

Die Schnittführung erhält die Blutzufuhr zum Hauptlappen und kein einziger Muskel wird hierbei verletzt. Der M. infraspinatus wird stumpf längs den Fasern getrennt. Die Blutgefäße der Schulterblattgegend und die Nerven werden erhalten. Von den Fascienblättern werden nur bestimmte durchschnitten und solche, die unmittelbar der Schulterblattgegend angehören. Die Verhältnisse der postoperativen Drainage sind meiner Meinung nach die vorteilhaftesten. Bei der Drainage durch das Dreieck *Velpeau* ist für guten Abfluß gesorgt. Nach meinen Untersuchungen entspricht diese Stelle dem niedrigsten Punkt des blinden Fasciensacks vor dem Schulterblatt. Das Dreieck *Velpeau* stellt die natürliche makellose Stelle für die Drainage dar. Man kann nicht mehr von dieser Methode erwarten. Es kann nicht unerwähnt bleiben, daß diese Methode besonders gut die unteren $^2/_3$ der Schulterblattgegend eröffnet, während das obere Drittel und der obere mediale Winkel schlecht zugänglich bleiben. Die Methode will die gleichzeitige Eröffnung der beiden Spalten erreichen, daher ist dessen Anwendung bei genauer Lokalisation nur in einer Spalte in toto nicht anwendbar. Dieses ist z. B. bei Hygromen des Schleimbeutels im oberen medialen Winkel der Fall. Daher halte ich dieses Verfahren nicht in allen Fällen anwendbar und nur bei gewissen Vorbedingungen indiziert. Darin sehe ich das Prinzip der Individualisierung der Methode: 1. diagnostische Probeincision, 2. für die Mehrzahl der Fälle von Scapularkrachen, mit Anschluß der Fälle, wo die Lokalisation des Prozesses bekannt ist und sich im oberen medialen Abschnitt oder am oberen Rand des Schulterblatts befindet, 3. zur Entfernung von Tumoren, Aneurysmen und Spaltung von Eiterherden der anteseapularen Gegend bei ungenauer Lokalisation und 4. zur Entfernung von Fremdkörpern, die sich hinter dem Schulterblatt befinden.

Nach Beendigung der vorliegenden Arbeit hatte ich die Möglichkeit, einen analogen wie auf Seite 5 und 6 beschriebenen Fall zu beobachten und zu operieren:

Hospital Nr. 976. Kr.-Gesch. Nr. 1008, 1921. I. S., am 17. III. vor Kronstadt durch eine Gewehrkugel in die rechte Rückenhälfte verwundet. Trat am 18. III. mit Klagen über Husten und mit einer Einschußöffnung in der rechten Rückenhälfte ein. Er wurde in liegender Lage verwundet. Nach der Verwundung war Blut im Sputum nicht vorhanden; es trat trockener Husten mit Schmerzen im Rücken und erschwerte Atmung auf. Durch die Inspektion wurde eine Einschußöffnung in dem hinteren Abschnitt der Fossa supraclavicularis beim Rande des M. trapezius festgestellt. Eine Ausschußöffnung war nicht vorhanden. Die Palpation der Schulterblattgegend unterhalb der Wunde ist äußerst schmerzhaft.



Etwas medial vom Schulterblattrand läßt sich ein Fremdkörper palpieren, der der Form und Größe nach an eine Spitzkugel erinnert. Bei der Perkussion konnte am 19. III. hinten rechts eine Abschwächung des Perkussionsschalls nachgewiesen werden, ein großer Unterschied bei der Perkussion wie auch bei Prüfung des Stimmfremitus war nicht vorhanden. Pat. ist anämisch; der Puls ist schwach und frequent. Die Anämie wurde durch den Blutverlust bei der Verwundung des Zweiges der Art. transversa colli erklärt. In Anbetracht von besonderen Arbeitsverhältnissen wurde die Radioskopie unterlassen. Nachdem der Kranke zur Operation vorbereitet war, wurde am 19. III zur Operation geschritten. Der Pat. wurde auf die linke Seite gelegt; der linke Arm im Ellenbogengelenk gebeugt und der Unterarm nach hinten rotiert, so daß er auf der Kreuzgegend zu liegen kam. Bogenförmiger Hautschnitt von 11—12 cm Länge, $1^1/_2$ cm über dem unteren Schulterblattwinkel. Nach der Fasciendurchtrennung wurde der Rand des M. lat. dorsi befreit und nach unten gezogen, das Schulterblatt mit einem Haken ad maximum vom Brustkorb entfernt. Durchschneidung der Fascien, die den Zugang zur vorderen antescapularen Spalte hindern. Die Kugel lag im lockeren, stark hämorrhagischen Bindegewebe dieser Spalte. Die Spalte wurde in ihrer ganzen Tiefe eröffnet und fast das ganze Bindegewebe entfernt. Hierbei wurde eine Fraktur der 4., 5. und 6. Rippe am medialen Schulterblattrand festgestellt. An den Frakturstellen sind zahlreiche Knochensplitter mit scharfen Rändern nachweisbar. Es wurde eine atypische Rippenresektion mit Entfernung der freien Knochensplitter ausgeführt. Bei der Besichtigung der hinteren Brustfellgegend schien die Pleura keine Veränderungen aufzuweisen. An der Frakturstelle kam es hin und wieder zu blutig-serösen Flüssigkeitsansammlungen. Der Wundkanal führte fast vollständig in die vordere antescapulare Spalte. Durch die Palpation konnte festgestellt werden, daß die Kugel den oberen Schulterblattrand lädiert hatte. Während der Operation war keine Blutung vorhanden und der Zutritt zur antescapularen Spalte war ganz genügend zur Exploration, zur Palpation wie auch zur Extraktion der Kugel und zur Resektion der Rippen. In Anbetracht der besonderen Lokalisation des Wundkanals wurde die Operation beendigt, dazu veranlaßte auch die zunehmende Herzschwäche. Zur Rippenfrakturstelle wurde ein Drain und mehrere Gazestreifen eingeführt. Der äußere Wundrand wurde vernäht. Trockener Wundverband. Nach der Operation bekam der Pat. 10,0 Ol. camphor. und Morphium. Nach einigen Stunden war der Verband mit serös-hämorrhagischer Flüssigkeit durchtränkt. Die Nacht verlief ruhig. Am Morgen war der Verband wieder durchtränkt. Es trat eine starke Dyspnöe auf. Unter den Erscheinungen einer rasch zunehmenden Herzschwäche starb der Pat. am Ende des 1. Tages nach der Operation. Sektion: In der Pleurahöhle etwa 400 ccm serös-hämorrhagischer Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist zusammengefallen. Frische Verwachsungen der Lunge mit dem Diaphragma. Die Pleurahöhle ist intakt. In der Gegend der Rippenfraktur ist die Pleura dunkelrot mit Fibrinauflagerungen, die Oberfläche ist trübe. Die hämorrhagische Entzündung erstreckt sich fast über die ganze hintere Pleura. Herzmuskel schlaff, anämisch und dünn. Die Ursache der Pleuritis lag augenscheinlich im unmittelbaren Übergang des septischen Prozesses per continuitatem von der Wunde auf die Pleura. Todesursache: Sepsis.

Dieser Fall ist äußert interessant, denn 1. beweist er, daß die Methode brauchbar ist und man in der Lage ist, alle nötigen Manipulationen auszuführen 2. zeigt der Fall eine weitere Indikation — nämlich in diesem Fall die Resektion der hinter dem Schulterblatt gelegenen Rippen. Traumatische, sowie auch andere Erkrankungen der Rippen können die Anwendung dieser Methode indizieren. Der Zutritt zu diesen Rippen



gilt als äußerst schwierig. Da diese Methode die Möglichkeit gibt, auf diesen Rippen zu operieren, so könnte sie auch in den Fällen angewandt werden, für die *Saar* [*Pels-Leusden*[31]] seine Methode empfohlen hat (Thorakotomie wegen interlobaren Empyemen, bei Lungenabscessen, die in dieser Gegend liegen). *Saar* befreit die Rippen durch einen Schnitt längs dem vertebralen Rand des Schulterblatts. In meinem Fall wurde dieses erreicht ohne Läsion der Muskeln und der Blutgefäße.

Meine Methode ist in verschiedenen Krankenhäusern Petersburgs angewandt und geprüft worden. Hierbei hat sich die Brauchbarkeit durch die Praxis voll bestätigt.

Schlußfolgerungen:

Auf Grund des Obigen kann ich folgende Schlußfolgerungen ziehen:

1. Das breite und kurze Schulterblatt gibt einen größeren Zutritt zur antescapularen Gegend, als die lange und schmale.

2. Die Variationen des M. serratus ant. spielen eine Rolle in der Pathologie des Scapularkrachens, die des M. latissimus dorsi in der Operationsmethode.

3. Das fasciale System der Schulterblattgegend mit Ausnahme der Fascia suprainfraspinata und subscapularis besteht aus 5 Fascialblättern, die von den Proc. tr. entspringen; sie liegen schichtweise eine hinter der anderen und bilden eine Reihe von Säckchen.

4. Das in der vorderen antescapularen Spalte gelegene Fascienblatt — die Fascia praescapularis Nr. 5 — stellt ein großes Blatt dar, welches von der Mittellinie bis zur Lin. axillaris und von der zweiten bis zur achten Rippe sich hinzieht.

5. Hinter dem Schulterblatt in der vorderen antescapularen Spalte liegt eines von den fascialen Säckchen. Dieses ist von unten durch eine Überbrückung geschlossen, hier liegt der tiefste Punkt der Spalte. Bei der Drainage muß diese Stelle im Auge behalten werden.

6. Die hinter dem Schulterblatt gelegenen Blutgefäße zeigen 3 Variationsarten; sie unterscheiden sich durch die verschiedene Lage auf dem Schulterblatt wie auch durch die Ab- sowie Anwesenheit von Anastomose mit der Art. transv. und circumflexa scapulae.

7. Die Gefäße der vorderen Schulterblattfläche zeigen gleichfalls 3 Variationen (die verschiedene Anzahl der die Gegend versorgenden Blutgefäßstämme).

8. Die zweite Variation der hinteren Schulterblattfläche, die Abwesenheit der Anastomosen zwischen der Art. transv. u. circumflexa und die dritte Variation der vorderen Schulterblattfläche, ein versorgendes Gefäß, sind den niederen Tieren eigen und müssen beim Menschen als unvollkommen angesehen werden.

9. Diese Variationen sind von chirurgischer Bedeutung und müssen bei den Operationen am Schulterblatt in Betracht gezogen werden.



10. Die Indikationen zu operativen Eingriffen in die antescapularen Spalten sind vielseitiger und zahlreicher, als im allgemeinen angenommen wird.

11. Die anatomo-typographischen Verhältnisse verlangen bei operativen Eingriffen die gleichzeitige Eröffnung beider Spalten.

12. Diesen Forderungen genügt der Zutritt in die antescapulare Gegend von unten, die mit der bimanuellen Palpation der Muskelmassen, der Spalten und der Trepanation des Schulterblatts verbunden sind.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Heyfelder*, Operationslehre und Statistik der Resektionen. Wien 1861. — [2]) *Bardenheuer*, Die Verletzungen der oberen Extremitäten. Deutsche Chirurgie 1886, Lief. 63a, Teil I. — [3]) *Velpeau*, Traité d'anatomie chirurgicale 1834. Nouveaux éléments de médicine operatoire. Paris 1839. — [4]) *Thévenard*, Ostéite de l'omoplate. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1893. — [5]) *Demendre*, Des tumeurs de l'omoplate. Paris 1873. Thèse. — [6]) *Günter*, Die Lehre von den blutigen Operationen am menschlichen Körper. Leipzig 1864. IV. Abt., 3. Unterabt., 16. Abschnitt. — [7]) *Richet*, Périostite phlegmoneuse diffuse du tibia et de l'omoplate. Gaz. méd. de Paris 1879, Nr. 24; Traité pratique d'anat. Paris 1877. — [8]) *Langenhagen*, Contribution à l'étude des exostoses. Thèse de Paris 1883. — [9]) *Tillmans*, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. Teil II. 1911. — [10]) *Chalot*, Traité élémentaire de chirurgie et de médecine opératoire. Paris 1900. — [11]) *Barthélmy, M.*, De l'enchondroms de l'omoplate. Thèse de Paris 1889. — [12]) *Delagénière, R.*, Archives provinciales de chirurgie **14**, Nr. 1. Ref. Rußkij Wratsch 1905, Nr. 51. — [13]) *Liston*, Cases of aneurysm. Edinburgh med. a. surg. journ. 1820. — [14]) *Michaud*, De l'ablation totale de l'omoplate, en conservant le reste du membre sup. Gaz. méd. de Paris 1886, Nr. 16—19. — [15]) *Testut*, Traité d'anatomie humaine. Paris 1904—1905. — [16]) *Prieur*, Kystes séreux congénital l'aisselle. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1902. — [17]) *Küttner, H.*, Über das Scapularkrachen. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 30, S. 534. — [18]) *Demarquay*, Bulletins de la société anatomique de Paris, 19 année 1844. Bulletins de la société impériale de chirurgie de Paris pendant l'année 1867. 2e série, tome VIII, 1868. — [19]) *Galvani*, Über das Scapularkrachen. Med. Jahrb. Wien 1873. — [20]) *Laisnay*, Contribution à l'étude des exostoses. Paris 1903. — [21]) *Terrillon*, Sur le frottement sous-scapulaire. Arch. gén. de méd. 1874. — [22]) *Mauclaire*, Craquements, frottements et froissement sous-scapulaires. Gaz. des hôp. civ. et milit. 1905. — [23]) *Henle*, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Braunschweig 1876. — [24]) *Zieschang*, Über das Scapularkrachen. Inaug.-Diss. Leipzig 1907. — [25]) *Gruber*, Ein Hygroma retroglenoidale scapulae, ein Ganglion synoviale retroglenoidale scapulae. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1875; Ein Musculus scapulo-clavicularis. Ebenda; Die Bursae mucosae in der inneren Achsenhöhlenwand. Arch. f. Anat. u. Physiol. u. wiss. Med. 1864; Über ein kongenitales Loch im unteren Schulterblattwinkel. Arch. f. Anat. u. Physiol. u. wiss. Med. 1871. — [26]) *Müller*, Operationen an der Scapula. Chirurgische Operationslehre von Bier, Braun u. Kümmel. Leipzig 1913. — [27]) *Blandin*, Anatomie des régions. Paris 1834; Nouveaux éléments d'anatomie. Paris 1838. — [28]) *Lobstein*, Compte rendu de musée de Strasbourg 1834. — [29]) *Pröll*s, Therapeutische Monatsschriften 1899. Wratsch 1899, Nr. 28. — [30]) *Pels-Leusden*, Chirurgische Operationslehre. 1913.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *O. Hildebrand*].)

Über doppelseitige traumatische Schulterverrenkungen.

Von
Dr. Wilhelm Pilz,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 16. Oktober 1922.)

Die doppelseitige traumatische Schulterverrenkung gilt als eine seltene Verletzung. Im Anschluß an einen von uns beobachteten Fall habe ich aus der Literatur von 1847 ab 56 einschlägige Fälle zusammenstellen können, von denen über die Hälfte der englischen Literatur angehören. Eine ältere deutsche Zusammenstellung stammt von *Zesas* (1886), eine neuere französische mit etwa 30 Fällen von *Anglada* (1908). Ich gebe zunächst die Krankengeschichte unseres Falles, um dann das Ergebnis der kritischen Sichtung der Literaturfälle folgen zu lassen.

Krankengeschichte: Frau St., 65 Jahre, Wirtschafterin. Bisher nie krank, im besonderen keine Knochenbrüche oder Verrenkungen. Unfall am 9. I. 1922: Die Pat. hatte in einer Scheune mit 2 Harken zu tun. Sie hatte in jeder Hand je einen Harkenstiel etwa in der Mitte so gefaßt, daß die Stiele nahezu senkrecht, und zwar mit dem Harkenteil abwärts gerichtet, gehalten wurden. Um die Harken beiseite zu legen, machte die Frau mit leicht nach vorn gestreckten Armen ein paar Schritte vorwärts. Dabei blieb sie mit den Füßen an einer quer über den Boden laufenden Göpelwerkwelle hängen und kam mit dem Gesicht nach vorn zu Fall. Sie hatte im Augenblicke des Falles etwa die Haltung eines Skiläufers, der sich in leicht vornüber gebeugter Haltung mit nach vorn gestreckten Armen auf 2 Skistöcke stützt. Nach dem Fall hatte die Pat. sehr heftige Schmerzen in beiden Schultern und konnte die Arme nicht bewegen. Später stellte sich taubes Gefühl im rechten Arme und in der rechten Hand ein. Bei der ersten ärztlichen Untersuchung, etwa 3 Stunden nach dem Unfall, soll eine genaue Diagnose nicht gestellt worden sein. Der linke Arm wurde nach 3 Tagen durch einen Verband am Brustkorb festgelegt; der rechte Arm soll zunächst unbeachtet geblieben sein. 11 Tage nach dem Unfall wurde durch Röntgendurchleuchtung links eine Verrenkung festgestellt und die Pat. in ein Krankenhaus übergeführt. Dort soll am gleichen Tage die linke Schulter und am nächsten Tage, ohne vorherige Röntgendurchleuchtung, auch die rechte Schulter, beides in Narkose, eingerenkt worden sein. Beide Arme wurden für 10 Tage am Brustkorb befestigt. Dann wurden leichte Bewegungsversuche vorgenommen. Die Beweglichkeit blieb stets sehr eingeschränkt.



Aufnahme in die Klinik am 10. VI. 1922. Befund: 1,58 mm große, für ihr Alter sehr rüstige Frau mit gut entwickelter Muskulatur und mittlerem Fettpolster. Mäßige Alterskyphose der Brustwirbelsäule. Innere Organe o. B.

Die Schultern haben beiderseits die normale Wölbung verloren. Die Weichteile fallen vom lateralen Rand des Akromions gerade nach abwärts. Links ist unterhalb des Akromions eine flache Eindellung sichtbar. Die Achsen der herabhängenden Oberarme erscheinen oben nach medial verschoben, was bei der Ansicht von hinten besonders deutlich und links etwas mehr ausgeprägt ist als rechts. Eine Vorwölbung unterhalb des Proc. corac. ist beiderseits nicht sichtbar. Wohl aber ist eine leichte Vorwölbung mehr lateral, etwa in der Gegend der vorderen Achselhöhlenlinie, angedeutet. Beiderseits unterhalb des Akromions kann man mit dem Finger eindringen, links etwa 1 cm tief, rechts weniger. Ein Abtasten der Pfanne ist nicht möglich. Der Oberarmkopf ist lateral und abwärts vom Proc. corac. fühlbar. Ein Längenunterschied der Oberarme ist nicht festzustellen. Beide Arme stehen etwa 15° vom Brustkorb abduziert. Bei festgestelltem Schulterblatt ist eine Abduction links bis etwa 30°, rechts etwas mehr möglich; Vorwärtsheben beider Arme etwa bis 45°, Rückwärtsstrecken bis 15°. Geringe Rotationsbewegungen sind passiv deutlich auszuführen. Dabei ist Knochenreiben am Oberarmkopf fühlbar. Bei aktivem Seitwärtsheben fühlt man deutlich das Anspannen des M. deltoideus. Bei Mitgehen des Schulterblattes können die Arme nach vorn bis 60°, seitwärts bis nahezu 90°, rückwärts bis 30° gehoben werden. Die Pat. kann gerade bei gebeugtem Kopf mit den Fingern die Nase berühren. Sie kann sich nicht die Haare selbst machen, kann auch nicht die Hände auf dem Rücken zusammenbringen.

Röntgenbild: Gleichzeitige Aufnahme beider Schultern von vorn.

Rechte Seite: Schulterpfanne leer, Kopf steht medialwärts verschoben unterhalb des Proc. corac. Der höchste Punkt des Kopfes entspricht etwa der Mitte der Schulterpfanne; der laterale Rand des Kopfes und des oberen Humerusendes liegt etwa in einer Geraden mit dem vorderen Pfannenrande. Die Pfanne ist als birnenförmiger Schatten sichtbar; eine Verletzung an ihr ist nicht festzustellen. Vom chirurgischen Hals des Humerus geht an der lateralen Seite ein Schatten ab, der etwa 2,5 cm lang, an der Basis 1,5 cm breit ist. Er bildet mit dem Humerus einen nach lateral unten offenen Winkel von nahezu 135°. Er hat eine nach lateralwärts sich verjüngende konische Form und ein wolkiges Aussehen. Er ist als abgebrochenes Tuberculum majus zu deuten. Der entsprechende Teil des Kopfes ist nicht deutlich erkennbar. An einer späteren Aufnahme erkennt man indessen deutlich die unregelmäßige Abbruchstelle am Kopf.

Linke Seite: Bei der 1. Aufnahme Stellung des Kopfes und Beschaffenheit der Pfanne wie rechts. Kopf zeigt an der lateralen Seite einen unregelmäßigen Rand. Vom Humerus geht ein Schatten ab, der aber erheblich größer ist als der auf der rechten Seite. Er hat am Humerus eine breite Basis, die am Collum chirurgicum beginnt und sich auf $4^1/_2$ cm nach abwärts erstreckt; er bildet über dieser Basis ein Dreieck, dessen Spitze nach lateral oben zeigt und in Höhe des unteren Pfannendrittels und lateral davon gelegen ist. Der Schatten zeigt an seiner Spitze schalen- und spangenartige Bildungen. Die 2. Aufnahme läßt besonders eine Spange erkennen, die sich anscheinend von der Spitze des Schattens, die untere Pfannengegend überdeckend, bis zur mutmaßlichen Abbruchsstelle am Kopf erstreckt. Unterhalb des Collum chirurg. unregelmäßige wolkige Schatten. Es wird ebenfalls ein Abbruch des Tuberculum majus mit Periostabriß vom Humerus und Callusentwicklung angenommen.

Diagnose: Luxatio humeri subcoracoidea duplex inveterata mit Abbruch der Tubercula majora.



Es werden in Narkose auf jeder Seite vorsichtige Versuche zur unblutigen Einrenkung gemacht (*Kocher* u. a.). Die Einrenkung gelingt nicht. Von einer blutigen Operation wird bei dem Alter der Pat. Abstand genommen. Durch Massage und Übungsbehandlung wird versucht, die Beweglichkeit zu verbessern. Als die Pat. nach 14 Tagen auf eigenen Wunsch entlassen werden muß, ist eine geringe Besserung eingetreten.

Wenn wir die doppelseitigen traumatischen Schulterverrenkungen aus der Reihe der traumatischen Schulterverrenkungen besonders herausheben wollen, so muß die Verrenkung beider Schultern gleichzeitig oder doch unmittelbar hintereinander im Ablauf eines Traumas erfolgt sein. Es müssen also ohne weiteres Fälle wie der Fall 6 von *Lindemann* ausscheiden, bei dem zu einer veralteten linksseitigen Verrenkung durch einen neuen Unfall eine Verrenkung auf der rechten Seite hinzukam. Mehr Schwierigkeit bei der Abgrenzung unseres Krankheitsbildes machen die rezidivierenden und die habituellen Verrenkungen. Es kommt hierbei darauf an, ob die doppelseitige Verrenkung als ein Rezidiv einer habituellen Verrenkung oder als regelrechte traumatische Verrenkung aufzufassen ist. Die Fälle von *Zesas* und *Allen* haben wir deshalb nicht berücksichtigt, weil es sich hierbei nur um ein Rezidiv einer habituellen Verrenkung handelte. Andererseits haben wir Fälle mit vorangehender mehrfacher Luxation der einen Seite (*Levin*) oder mit lange zurückliegenden Luxationen auf beiden Seiten (*Milne*) nicht zurückgewiesen, weil die doppelseitige Verrenkung regelrecht durch ein Trauma entstanden war, das auch bei einem bisher nicht verrenkten Schultergelenk eine Verrenkung hätte herbeiführen können.

Das Krankheitsbild der doppelseitigen traumatischen Schulterverrenkung deckt sich größtenteils mit dem der einseitigen Verrenkung. Es soll deshalb im folgenden nur auf das eingegangen werden, was die doppelseitige Verrenkung als solche betrifft. Bei den uns zur Verfügung stehenden 57 Fällen ist die Beschreibung in ihrer Ausführlichkeit recht verschieden; manchmal findet sich nicht viel mehr als die Diagnose. Immerhin lassen sich einige allgemeine Schlüsse ziehen. Das Lebensalter ist in 30 Fällen angegeben; das jüngste war 18 Jahr (*Lindemann* V), das älteste 86 Jahr (*Güterbock*). Über die Verteilung auf die verschiedenen Lebensalter geben wir nachstehende Übersicht, der wir zum Vergleich die Zahlen für die einseitigen Verrenkungen nach *Krönlein* hinzufügen.

Das Geschlecht ist in 46 Fällen angegeben; es handelt sich um 35 Männer und 11 Frauen, also um ein Verhältnis von 3 : 1. Bei der einseitigen Verrenkung ist das Verhältnis nach *Krönlein* 8 : 1, nach *Bardenheuer* 4,5 : 1.

Die Art der Verrenkung läßt sich nach den Literaturangaben nicht überall mit Sicherheit bestimmen. Einerseits haben die Bezeichnungen der Formen der Schulterverrenkung gewechselt, andererseits sind die



Alter	Doppelseitig		Einseitig (*Krönlein*)	
	Anzahl	%	Anzahl	%
11—20	2	7	2	1
21—30	4	13	55	26
31—40	5	17	45	22
41—50	7	23	48	23
51—60	7	23	36	17
61—70	4	13	19	9
71—80	0	0	2	1
81—90	1	3	0	0
	30	100	207	100

Angaben über den klinischen Befund häufig nicht eingehend genug, um die vorliegende Form bestimmen zu können. In den nachstehenden Angaben sind nur ganz einwandfrei erscheinende Fälle berücksichtigt. Wir folgen in der Einteilung der Schulterverrenkung *v. Hofmeister* und *Schreiber* (Handb. d. Chir. von *Bruns*, *Garrè* und *Küttner*, 1914). In 33 Fällen lag eine Luxatio praeglenoidea vor und nur in 1 Falle ein Luxatio retroglenoidea. Bei dieser doppelseitigen Verrenkung nach hinten handelt es sich um einen Fall von *Bardenheuer*, in dem ein Krankenwärter auf die Ellbogen der in einem halben rechten Winkel nach vorn ausgestreckten und starr gehaltenen Arme fiel und sich eine doppelseitige Luxatio subacromialis incompleta zuzog. Unter den Verrenkungen nach vorn haben wir zunächst eine atypische Form zu erwähnen, die einmal von *Albert* beobachtet worden ist, die Luxatio supracoracoidea. *Albert* hat von diesem Fall auch einen Sektionsbericht gegeben. Bei den übrigen Verrenkungen nach vorn handelte es sich um die typischen Formen, die als Luxatio subcoracoidea, axillaris, praescapularis und infraclavicularis zu unterscheiden sind. Ein Fall von Luxatio praescapularis ist nicht beschrieben. Eine Unterscheidung in Luxatio subcoracoidea und Luxatio axillaris glaubten wir in 22 Fällen treffen zu können. Es kommen auf 19 subcoracoide Verrenkungen 3 axillare. Die doppelseitigen Verrenkungen sind in der übergroßen Mehrzahl auf beiden Seiten gleichartig. Auf 30 Fälle mit gleichartiger Verrenkung kommen nur folgende 4 Fälle mit ungleichartiger Verrenkung. Ein Fall von *Hunter* zeigte rechts eine Luxatio subcoracoidea, links eine Luxatio „subglenoides", nach unserer Bezeichnungsweise also eine Luxatio axillaris. In 3 Fällen wurde auf der einen Seite eine Luxatio infraclavicularis festgestellt; die andere Seite zeigte die übliche Luxatio subcoracoidea (*Güterbock*, *Sullivan*, *Powers*).

In bezug auf den *Entstehungsmechanismus* bieten diejenigen Fälle der doppelseitigen Verrenkung gegenüber der einseitigen Verrenkung nichts Besonderes, bei denen die Verrenkungen zwar durch denselben

Unfall, aber nicht genau gleichzeitig und vor allem nicht durch ein auf beiden Seiten gleichgeartetes Trauma erfolgten. Bei solchen Fällen kommt jede Verrenkung gewissermaßen für sich, erst die der einen Seite, dann die der anderen Seite, zustande (*Gant*, *Horand*, *Lindemann* 1). Demgegenüber ist es für die reine Form der gleichzeitigen doppelseitigen traumatischen Schulterverrenkung kennzeichnend, daß eine für beide Seiten gleichgeartete Gewalt zur gleichen Zeit auf beide Gelenke einwirkt. Diese Gewalteinwirkung kann einmal, gerade wie bei der einseitigen Verrenkung, durch reine Muskelaktion gegeben sein ohne Einwirkung einer außerhalb des Körpers gegebenen Kraft. *Holmes* berichtet von einem Fall, in dem eine doppelseitige Verrenkung allein durch plötzliches Emporwerfen der Arme entstand. Ferner gehören hierher der Fall von *Smith*, in dem die Verrenkung in einem Anfall von puerperaler Eklampsie eintrat, und auch Fälle von Verrenkungen im epileptischen Anfall. Wir haben 5 Fälle von erstmaligen doppelseitigen Verrenkungen bei Epileptikern gefunden; dabei wird bei den Fällen von *Krönlein* und *Levin* ausdrücklich darauf hingewiesen, daß ein äußeres Trauma im Anfall sicher ausgeschlossen werden konnte. Wesentlich zahlreicher sind die Fälle, in denen die Ursache der Verrenkung in einer von außen her einwirkenden Gewalt gegeben waren. Wir haben derartige Gewalteinwirkungen bei 22 Fällen genauer feststellen können. Ein unmittelbares Einwirken der äußeren Gewalt auf den Oberarmkopf, also eine Luxatio directa, konnte mit Sicherheit nur in 3 Fällen festgestellt werden. Bei den Fällen von *Zenker* und *Destot* wurde der Schultergürtel in Richtung einer durch beide Schultern gehenden Achse zusammengepreßt und so beiderseits der Kopf nach vorn herausgedrückt. Bei dem bereits erwähnten Fall von *Bardenheuer* erfolgte die Verrenkung durch einen Fall auf die vorgestreckten und festgestellten Arme. Da hierbei eine Luxatio retroglenoidea eintrat, so mußte im wesentlichen die direkte Gewalteinwirkung die Verrenkung herbeigeführt haben. Bei den Fällen von *Hennequin* und *Sutter* ist die direkte Gewalteinwirkung nicht so sicher zu erschließen. Die Patienten fielen nach hinten auf die nach hinten gestreckten Arme und zogen sich eine Luxatio subcoracoidea dupl. zu. Hierbei ist eine Einwirkung im Sinne der Luxatio indirecta durch Hyperextension nach hinten nicht ohne weiteres auszuschließen. Daß indessen die direkte Gewalteinwirkung das Wesentliche war, dafür scheint uns in diesen Fällen der schlechte Ausgang zu sprechen. Beide Fälle kamen nicht zur Heilung, was wohl auf die stärkeren Nebenverletzungen zurückzuführen ist, die bei direkter Gewalteinwirkung gewöhnlich eintreten. Zwei andere ähnlich geartete Fälle lassen die indirekte Einwirkung viel deutlicher erkennen. Hier handelte es sich ebenfalls beide Male um einen Fall nach rückwärts auf die nach hinten gestreckten



Arme. In beiden Fällen ist aber in der Beschreibung des Hergangs der Verletzung deutlich zu erkennen, daß eine Hyperextension nach hinten dazu kam und wohl als das wesentliche Moment für den Eintritt der Verrenkung in Betracht kommt. In dem einen Fall (*Meyer*) wurden die Arme beim Fallen gewaltsam nach hinten gerissen, in dem anderen Falle (*Pontoni*) rutschte der Patient beim Fallen gleichzeitig einen steilen Abhang hinunter. Die Verrenkung kam also in diesen beiden Fällen als Luxatio indirecta zustande, die durch die Abhebelung des Kopfes von der Pfanne gekennzeichnet ist. Wir haben eine Luxatio indirecta in 19 Fällen angenommen. Abgesehen von den beiden eben erwähnten Fällen lassen die übrigen 17 Fälle zwei ungefähr gleich zahlreich vertretene Typen der Luxatio indirecta unterscheiden. Der erste Typus besteht in einem Fall nach vorn auf die vorgestreckten Arme, wobei entweder die Hände oder die Ellbogen gleichzeitig auf die Erde kommen oder sich, wie in unserem Falle, an einem Stützpunkt festhalten. Beim zweiten Typus besteht das Wesentliche in einem plötzlichen Hochreißen beider Arme, entweder vorwärts oder seitwärts. Dieses Hochreißen kann einmal zustande kommen durch eine von außen angreifende Gewalt (zurückschnellende Windenkurbel, die mit beiden Händen gefaßt ist, wie bei *Hunter*) oder, was häufiger ist, durch einen Fall des Körpers senkrecht nach unten. Beim Herabfallen kommen die Arme auf einen Widerstand und werden so nach oben gerissen, oder die Hände ergreifen einen Stützpunkt, können aber den fallenden Körper nicht mehr aufhalten und werden so ebenfalls nach oben gerissen. Solche Fälle beschreiben *Milne*, *Thomas*, *Wörner*. Bei *Wörner* ist es bemerkenswert, daß erst eine beiderseitige Luxatio erecta, dann eine Luxatio axillaris beobachtet wurde, die schließlich in die übliche Luxatio subcoracoidea überging. Ich erwähne diesen Fall, weil er ein gutes Bild von dem Ablauf eines typischen Luxationsvorganges gibt, wie er auch für die einseitige Verrenkung als gewöhnlich angenommen wird.

Für die *Diagnose* der doppelseitigen Verrenkung ist es von gewisser Bedeutung, daß der Unterschied zwischen den beiden Schultern fehlt, wie er für die einseitige Verrenkung typisch ist. Ebenso fehlt die Neigung des Kopfes und Rumpfes nach der einen Seite. Andererseits sind die Veränderungen durchaus nicht immer so, daß beide Körperhälften sich vollständig entsprechen. Auch in den Fällen, in denen beiderseits die gleiche Form der Verrenkung vorlag, sind mehrfach deutliche Unterschiede festgestellt worden. In unserem Falle zeigte sich z. B. eine merkliche Verschiedenheit im Verlauf der Schulterkonturen. *Brunner* beschreibt eine prominente Stelle in der rechten Infraclaviculargrube, die links nicht vorhanden ist. Durch die Gleichartigkeit der Veränderungen einerseits und die deutlichen Unter-



schiede andererseits wird die Diagnose natürlich erschwert. Immerhin bietet bei aufmerksamer Beobachtung der bloße Anblick von vorn, in unserem Falle noch deutlicher der von hinten, ein kennzeichnendes Bild. Die Abductionsstellung der Ellbogen, die abnorme Verlaufsrichtung der Oberarmachse und die veränderte Form der Schulterlinie lassen gewöhnlich sofort an die Verrenkung denken. Die weitere Untersuchung durch Betastung wird zumeist die Diagnose auch ohne Röntgenaufnahme stellen lassen. Mehrfach ist indessen die Diagnose anfangs nicht gestellt worden, so in unserem Falle und in den Fällen von *Suter* und *Brunner*. Durch die Röntgenaufnahme wird die Diagnose einwandfrei gesichert. Durch sie bekommen wir auch den besten Einblick in die mit der Verrenkung einhergehenden etwaigen Knochenverletzungen. Röntgenbefunde sind bisher bei der doppelseitigen Verrenkung nur von *Lindemann*, *Brunner* und in unserem Falle erhoben worden. *Lindemann* stellte in 5 röntgenologisch untersuchten Fällen nur in 1 Falle einen Schatten in einem Gelenk und omarthritische Veränderungen an beiden Gelenken fest. Es handelte sich um eine habituelle Verrenkung in beiden Schultern nach einer 30 Jahre zurückliegenden doppelseitigen traumatischen Verrenkung. Bei *Brunner* und in unserem Falle ergab sich ein nahezu übereinstimmender Befund: Abbruch des Tuberculum maius beiderseits; Periostabriß vom Humerus war bei *Brunner* beiderseits, bei uns nur links sicher erkennbar. Derartige Knochenverletzungen sind erst durch das Röntgenbild genauer zu diagnostizieren; sie sind in den anderen Fällen niemals angegeben worden, trotzdem sie bei der Häufigkeit ihres Vorkommens bei der einseitigen Verrenkung sicher auch in manchen Fällen der doppelseitigen Verrenkung vorhanden gewesen sein dürften. Komplikationen außerhalb des Schultergelenkes sind nur wenig berichtet. *Van Buren* erwähnt einen Fall mit gleichzeitiger Schädel- und Hirnverletzung, der der Patient erlag. *Steele* und *Oldacres* erwähnen je einen Fall mit Oberschenkelbruch. In *Hartills* Fall fand sich gleichzeitig eine doppelseitige Unterkieferverrenkung.

In bezug auf Prognose und Therapie bietet die frische doppelseitige Verrenkung nichts Besonderes. Erwähnt sei an dieser Stelle nur der Fall von *G. Fischer*: Hier renkte der Verletzte, ein sehr kräftig gebauter Mann, beide Arme durch eigene Kraft selbst ein, indem er sich auf eine hohe Bank setzte, mit beiden Händen einen über seinem Kopf befindlichen Querbalken ergriff und sich plötzlich kraftvoll von seinem Sitze vorwärts warf. Hierbei schlüpften beide Oberarmköpfe mit krachendem Geräusch in die Pfanne.

Selbstverständlich muß die Einrenkung möglichst frühzeitig erfolgen. Unterbleibt die Einrenkung oder gelingt sie nicht, so entwickelt sich die Luxatio inveterata, die bei Doppelseitigkeit zu einem



ganz besonders traurigen Zustand führt. Wir können 9 Fälle von veralteten doppelseitigen Verrenkungen feststellen, eine auffallend hohe Zahl, die sich wohl zum Teil daraus erklärt, daß die Verrenkung zu spät erkannt wurde. Auch in unserem Falle handelte es sich um eine veraltete Verrenkung. Immer wird auf die große Hilflosigkeit der Patienten hingewiesen. Sie können anfangs kaum das Essen zum Munde führen, sich nicht waschen, nicht kämmen, sich nicht allein anziehen. Später bessert sich durch Ausbildung einer Nearthrose gewöhnlich der Zustand. *Stuart* berichtet von einem Sektionsfall, in dem die neuen Gelenke so gut ausgebildet waren, daß der Betreffende seinen Beruf als Rollkutscher jahrelang ausfüllen konnte. Mit einer derartigen Entwicklung darf man aber nicht ohne weiteres rechnen. Das notwendige therapeutische Vorgehen kann einmal in einer Übungsbehandlung mit dem Ziel der Gelenkneubildung bestehen. *Couper* erzielte dadurch ein befriedigendes Ergebnis. Andererseits bietet die blutige Einrenkung häufig gute Aussichten. *Lister* berichtet über gute Erfolge bei 2 doppelseitig operierten Fällen. Auf die Indikationsstellung soll hier nicht weiter eingegangen werden. Hingewiesen sei in diesem Zusammenhang nur auf den Fall *Brunner*, in dem eine Seite von *Kocher* blutig reponiert wurde, während die andere nur einer systematischen Übungsbehandlung unterzogen wurde. Die nichtoperierte Seite zeigte schließlich eine bessere Funktion als die operierte, trotzdem Operation und Heilung glatt verlaufen waren. Manchmal gelingt auch noch die unblutige Einrenkung. In *Lindemanns* Fall 4 war dies auf der einen Seite der Fall; auf der anderen Seite kam es beim Einrenkungsversuch zu einer Fraktur. Später wurde diese Seite dann blutig eingerenkt. In unserem Falle begnügten wir uns mit vorsichtigen unblutigen Einrenkungsversuchen. Bei der vorzeitigen Entlassung der Patienten hatte die nachfolgende Übungsbehandlung noch keine wesentliche Besserung herbeiführen können.

Übersicht der Fälle.

1. *Albert.*
2. *Anglada.*
3. *Ballingall.*
4. *Bardenheuer.*
5. *Brunner.*
6. *van Buren.*
7. *Couper.*
8. *Davidson.*
9. *Destot.*
10. *Dougall.*
11. *Fischer.*
12. *G. Fischer.*
13. *Gant.*
14. *Geddings.*
15. *Groß* 1.
16. *Groß* 2.
17. *Grosvernor.*
18. *Gueterbock.*
19. *Hamilton.*
20. *Hartill.*
21. *Haslip.*
22. *Hennequin.*
23. *Holmes* 1.
24. *Holmes* 2.
25. *Horand.*
26. *Hunter.*
27. *Jakiniak.*
28. *Krönlein.*
29. *Levin.*
30. *Lindemann* 1.
31. *Lindemann* 2.
32. *Lindemann* 3.
33. *Lindemann* 4.
34. *Lindemann* 5.
35. *Lister* 1.
36. *Lister* 2.
37. *Lyden.*
38. *Meyer.*
39. *Milne.*
40. *Oldacres.*
41. *Pardee.*
42. *Pilz.*

43. *Pontoni.*
44. *Powerz.*
45. *Sanson.*
46. *Smith.*
47. *Stanley.*
48. *Steele.*
49. *Stewart.*
50. *Stromeyer.*
51. *Stuart.*
52. *Sullivan.*
53. *Suter.*
54. *Szczypiorski.*
55. *Thomas.*
56. *Wörner.*
57. *Zenker.*

Neben der Luxatio inveterata ist als ungünstiger Ausgang die habituelle Verrenkung zu erwähnen. Das Auftreten von habituellen Luxationen nach einer erstmaligen doppelseitigen traumatischen Verrenkung ist nur von *Lindemann* in seinem Fall 5 beschrieben worden. Die zahlreichen Wiederverrenkungen auf beiden Seiten traten gewöhnlich nur einseitig auf.

Literaturverzeichnis.

Es sind nur die Verfasser genannt, die sich nicht bei *Zesas* und *Anglada* finden.

1) *Allen,* Lancet 1890. — 2) *Anglada,* Luxations doubles simultanées scapulohumérales. Arch. gén. de chirurg. 1908, S. 587. — 3) *Ballingall* bei *Groß.* — 4) *Bardeleben,* Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. 2. Bd., S. 751. 1880. — 5) *Bardenheuer,* Deutsche Chirurgie. Bd. 63a, S. 276. — 6) *Brunner, Hans Conrad,* Über einen Fall von doppelseitiger Schulterluxation. Inaug.-Diss. Zürich 1920. — 7) *Dougall,* Brit. med. journ. 1896, S. 383. — 8) *Groß,* System of Surgery. Bd. 1. London 1882. — 9) *Lindemann,* Über doppelseitige traumatische Schulterluxationen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **102**, 561. 1908. — 10) *Lyden,* Brit. med. journ. 1907, S. 143. — 11) *Oldacres,* Brit. med. journ. 1895, S. 1162. — 12) *Steele,* Brit. med. journ. 1896, S. 656. — 13) *Suter,* Les rebouteurs et les rhabilleurs de Genève et de la Haute Savoie et leurs victimes. Arch. internat. de chirurg. **2**, 300. 1904. — 14) *Thomas,* Lancet **2**, 500. 1908. — 15) *Zesas,* Über doppelseitige traumatische Oberarmluxationen. Wien. med. Wochenschr. 1886, Nr. 38, S. 1282.



(Aus der II. Chirurgischen Abteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses Berlin [Dirigierender Arzt: Prof. *Unger*].)

Über Tetanus nach Operationen.

(Gleichzeitig ein Beitrag zur Kasuistik der angeborenen Mesenteriallücken und der ausgedehnten Dünndarmresektionen.)

Von

Dr. **Kurt Wohlgemuth**,

Oberarzt.

(Eingegangen am 19. Oktober 1922.)

In dem Zeitalter der Asepsis sind Tetanusfälle nach Operationen große Seltenheiten geworden. „Den Tetanus nach Operationen kennt die heutige Chirurgie kaum mehr", sagt *Lexer*[1]). In früheren Zeiten dagegen war der Starrkrampf eine der gefürchtetsten Operationsfolgen, und wahre Tetanusendemien waren in Krankenhäusern keine Seltenheit. So berichtet noch *Olshausen* [zit. nach *Zacharias*[2])] 1886 über 49 Tetanusfälle nach Ovariotomien; bei *Rose*[3]) finden wir eine Zusammenstellung von 58 postoperativen Tetanusfällen bis zum Jahre 1897; aus demselben Jahr stammt eine Übersicht von *Cackowic*[4]) über 60 Fälle. — In neuerer Zeit hören wir nur noch ganz vereinzelt von derartigen Fällen. In der Literatur der letzten 25 Jahre finden sich noch 27 mal Angaben über Starrkrampf im Anschluß an eine aseptische Operation, und zwar handelte es sich 7 mal um eine Hernienradikaloperation [*Tourneau*[5]), *Campbell*[6]), *Braun*[7]), *Webber*[8]), *Richardson*[9]), *Reinhard* und *Assim*[10])], 5 mal um abdominale Uterusexstirpation [*Koch*[11]), *Webber* (l. c.), *Huggins*[12]), *Murstad*[13])], 3 mal um Ovariotomie [*Jaffé*[14]), *Zacharias*, *Lucid*[15])], je 1 mal Cholecystektomie (*Richardson*), Abort [*Esau*[16])], Appendektomie (*Murstad*), Nephrektomie (*Murstad*), Kastration [*Lacy*[17])] und Kolpoperineoplastik mit Alexander-Adams (*Zacharias*). Hinzu kommen noch 6 Fälle nach Abdominaloperationen von *Speed*[18]), die nicht näher bezeichnet sind. Diese hier angeführten Fälle stellen gewiß nicht alle diejenigen dar, die überhaupt zur Beobachtung gekommen sind; da es sich ja um ein höchst unglückliches Er-



eignis handelt, werden sicherlich viele nicht publiziert, obwohl es zur Klärung der ganzen Frage sehr wünschenswert wäre.

Wir haben in jüngster Zeit auch Gelegenheit gehabt, 2 Fälle von postoperativem Tetanus zu beobachten, und zwar beidemal nach einer Dünndarmresektion.

Fall 1. Eine 27jährige Frau, die vor 9 Jahren an einer Schenkelhernie und vor 5 Jahren wegen einer akuten Appendicitis operiert ist, kommt mit Ileuserscheinungen ins Krankenhaus. Die *Operation* (*Unger*) zeigt, daß es sich um einen Strangulationsileus handelt, hervorgerufen durch einen Verwachsungsstrang. Resektion von 80 cm Dünndarm dicht vor dem Übergang ins Coecum; blinder Verschluß des aboralen Endes; Ileocolostomie End-zu-Seit. Bis zum 4. Tag nach der Operation normaler Heilungsverlauf. Am 5. Tag Auftreten eines schweren akuten Tetanus, der trotz sofortiger Gabe von 100 A.E. noch an demselben Tage zum Exitus führte. — Die *Obduktion* ergab eine Nahtinsuffizienz an dem blind verschlossenen cöcalen Ileumstumpf. — *Von zwei mit dem Darminhalt geimpften Mäusen starb die eine nach 7 Tagen und die zweite nach 10 Tagen an Tetanus.*

Fall 2. Ein bisher stets gesunder 24jähriger Arbeiter erkrankt plötzlich eines Nachts mit äußerst heftigen Schmerzen in der Nabelgegend, Übelkeit, Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung. 18 Stunden nach Beginn der Krankheitssymptome Krankenhausaufnahme. Sehr schlechter Allgemeinzustand; in der Annahme einer Perforationsperitonitis sofortige *Operation* (*Wohlgemuth*): Nach Eröffnung des Peritoneums schießt im Strahl blutig-seröse, stinkende Flüssigkeit hervor; der vorliegende Dünndarm ist gebläht und völlig gangränös. Nach Hervorwälzen des gesamten Dünndarmes vor die Bauchwunde zeigt sich, daß die Gangrän etwa $1^1/_2$ m unterhalb der Flexura duodenojejunalis beginnt und bis dicht vor die Einmündungsstelle in das Coecum reicht. *Resektion von 4,30 m Dünndarm.* Die aborale Resektionsstelle liegt etwa 5 cm vor dem Coecum. End-zu-End-Vereinigung des Ileum. — Die Untersuchung des durch die Resektion gewonnenen Präparates zeigte, daß ein kleiner Schlitz im Mesenterium vorhanden war, durch den drei Dünndarmschlingen durchgeschlüpft und eingeklemmt waren. — Pat. erholte sich zunächst nach dem Eingriff sehr gut, hatte vom 3. Tag an regelmäßig Stuhlgang. Am Abend des 10. Tages post operationem trat leichter Trismus der Kaumuskulatur auf, Pat. konnte aber noch Speisen zu sich nehmen. Am Morgen des 11. Tages ausgebildeter Starrkrampf. 100 A.E. Tetanusantitoxin intralumbal, 80 A.E. intramuskulär, 20 A.E. intravenös. Abends noch einmal 100 A.E. intralumbal und 40 A. E. intravenös. Am Morgen des 12. Tages Exitus. — Die *Obduktion* ergab, daß die Darmnaht suffizient war; das zurückgebliebene Dünndarmstück maß 2,10 m. Tetanusbacillen konnten weder im Nahtmaterial noch im Darminhalt nachgewiesen werden.

Herr Geh.-Rat *Poppert*-Gießen hatte ferner die Freundlichkeit, mich zu autorisieren, folgenden kürzlich von ihm beobachteten Fall bekanntzugeben: Ein wegen einer akuten Appendicitis ohne besondere Komplikationen operierter junger Mann wurde am 9. Tag post operationem geheilt entlassen. Am 10. Tag Auftreten eines schweren akuten Tetanus, der in kurzer Zeit zum Exitus führte. Von der dortigen Klinik wurde an eine Catgutinfektion gedacht. Eine bakteriologische Untersuchung hat aber nicht stattgefunden.

Es erhebt sich nun die wichtige Frage nach dem Ursprung der Infektion in diesen postoperativen Fällen. Dreierlei Möglichkeiten sind vorhanden; die Übertragung kann stattgefunden haben:

1. durch Operateur und Schwester,
2. durch Nahtmaterial und Instrumente und
3. durch die Patienten selbst.

Bei richtiger Handhabung der Asepsis kommt die Übertragung durch Arzt und Schwester wohl kaum in Betracht. Allerdings könnten die Fälle von *Tourneau* und *Braun* unter diese Kategorie fallen. Ersterer gibt an, am Tage vor der von Tetanus gefolgten Herniotomie einen Patienten mit traumatischem Tetanus operiert zu haben; letzterer hat einen Tag vorher einen Mann mit einem Fußschuß operiert, der 5 Tage p. o. an Tetanus erkrankte. Wir werden auf diese beiden Fälle nachher noch zu sprechen kommen.

Eine Übertragung durch sorgfältig sterilisierte Instrumente ist wohl nicht möglich. Dagegen wird das Nahtmaterial, insbesondere das Catgut, sehr häufig als Träger der Tetanuskeime angeschuldigt; jedoch ist, wie *Borri*[19]) betont, noch nicht sicher bewiesen, ob die im Catgut gefundenen Keime wirklich virulente Tetanusbacillen sind. *Webber*, *Richardson* und *Huggins* haben das verwendete Catgut untersucht und keine Keime gefunden; sie halten überhaupt diesen Infektionsweg für sehr unwahrscheinlich. Hingegen konnten *Koch* und *Murstad* Tetanuskeime im Catgut nachweisen. Mit dieser Tatsache ist aber m. E. noch nicht bewiesen, daß das Catgut wirklich die Quelle der Infektion darstellt; es kann ja auch sekundär infiziert sein, wenn wir den Kranken selbst als eigentlichen Ursprungsort der Infektion in Betracht ziehen. Gegen die Annahme einer Catgutinfektion spricht meiner Meinung nach auch noch der Umstand, daß es sich stets um ganz *vereinzelte* Fälle gehandelt hat; wenn wir das Catgut als infiziert annehmen wollten, so müßten doch jedesmal eine ganze Reihe von Erkrankungen vorkommen.

Es bleibt uns demnach nur noch die Annahme einer Übertragung der Infektion durch den Patienten selbst. Kann denn aber der menschliche Körper überhaupt Tetanusbacillen beherbergen? Es besteht im allgemeinen die Ansicht, daß die Tetanusbacillen sich nur in der Umgebung ihrer Eintrittspforte aufhalten, und nicht weiter in den Körper und seine Organe eindringen. Es sind aber sowohl im Tierexperiment wie auch beim Menschen Tetanusbacillen in verschiedenen Teilen des Körpers nachgewiesen worden. Beim Versuchstier fand man Bacillen im Blut, in der Milz, Leber und Niere [*v. Oettingen* und *Zumpe*[20]), *Canfora*[21]) u. a.]. Beim Menschen gelang der Nachweis von Tetanuskeimen in den Lymphdrüsen [*Schnitzler*[22])], der Milz [*Creite*[23])], der Leber (*Reinhard* und *Assim*), dem Blut [*Hohlbeck*[24])] und dem Liquor (*Lacy*). Mithin sehen wir, daß der menschliche Körper sehr wohl imstande ist, Tetanusbacillen weit ab von ihrer Eintrittspforte zu beherbergen. Mit Feststellung dieser Tatsache wissen wir aber noch nichts über den



Infektionsweg. Wenn wir uns alle bekannten Fälle von postoperativem Tetanus vor Augen halten, so ist sofort auffallend, daß es sich *ohne Ausnahme um Bauchoperationen* gehandelt hat. Warum kennen wir keinen Fall von Tetanus nach Trepanation, nach Brust- oder Extremitätenoperation? Dasjenige Organ, das mit allen anderen Bauchorganen in Berührung kommt, und das auch bei jeder Bauchoperation mehr oder weniger geschädigt wird, ist der Darm; und so liegt doch der Gedanke, den Darmkanal als Infektionsquelle zu betrachten, sehr nahe. Trotzdem eine ganze Reihe von Autoren [*Richardson*, *Lucid*, *Matas*[25]), *Speed*, *Huggins*] schon auf diese auffallende Tatsache und die Möglichkeit der enterogenen Infektion hingewiesen haben, sind Untersuchungen der Faeces auf Tetanusbacillen in keinem dieser Fälle, soweit aus der Literatur hervorgeht, vorgenommen. Daß der Kot von Tieren, besonders Pferden [*Lukas*[26])], sehr häufig Tetanusbacillen beherbergt, ist bekannt. Untersuchungen der menschlichen Faeces sind nur von *Pizzini*[27]) veröffentlicht, der in 5% der Fälle Keime darin fand. *Wenn wir uns also vor Augen halten, daß einerseits Tetanus nur nach solchen Operationen auftritt, bei denen der Darm in irgendeiner Weise geschädigt ist oder die Operationswunde leicht mit Fäkalien beschmutzt werden kann, und wenn wir andererseits wissen, daß in einem gewissen Prozentsatz von Fällen virulente Tetanusbacillen im Darmkanal vorhanden sind, so scheint mir damit der Beweis der Herkunft der Infektion aus dem Darminhalt erbracht.* — In unserem Fall 1 gelang der Nachweis von Tetanuskeimen im Darminhalt (Dr. *Kurt Meyer*); wenn in anderen Fällen, wie in unserem 2., der Nachweis nicht gelingen sollte, so beweist das nichts gegen die oben aufgestellte Behauptung, da der negative Ausfall nicht durchaus gegen das Vorhandensein von Tetanusbacillen spricht. Unter diesem Gesichtspunkt betrachtet ist es doch auffällig, daß es sich auch in den oben erwähnten Fällen von vermeintlicher Übertragung durch den Operateur und das Nahtmaterial nur um Bauchoperationen gehandelt hat. Wenn auch die Möglichkeit dieses Infektionsweges nicht ausgeschlossen erscheint, so ist doch der gewöhnliche Weg immer als der wahrscheinlichste anzunehmen. Vermutlich werden doch *Tourneau* und *Braun* an dem betreffenden Tage auch nicht nur jeder diese eine Herniotomie gemacht haben; warum haben dann nicht andere Operierte auch einen Starrkrampf bekommen? — Wenn schließlich Infektionsübertragungen durch die Haut des Patienten (*Campbell*) oder durch Staub- und Erdaufwirbelung infolge des Umbaues der Klinik angenommen werden, so sind das Vermutungen, die erst bewiesen werden müssen.

Die *Prognose* des Tetanus postoperativus ist noch ungünstiger als die des Tetanus traumaticus; die Mortalität beträgt 80—90%. Hier möchte ich bemerken, daß eigentlich gar kein Unterschied zwischen



postoperativem und traumatischem Tetanus besteht. Der Tetanus nach Operationen ist genau wie der Tetanus neonatorum und der T. puerperalis auch ein traumatischer. Selbst für die Fälle von kryptogenetischem und sogenanntem „rheumatischen“ Tetanus müssen wir irgendein Trauma — meist wohl in der Schleimhaut des Respirationstraktus — verantwortlich machen. Wir können also sagen: *Jeder Fall von Tetanus ist traumatisch bedingt.* Die früher als selbständige Formen des Tetanus beschriebenen Fälle sind nur verschiedene Unterformen des traumatischen.

Matas, der schon auf den Infektionsweg durch die Faeces hingewiesen hat, schlug zur *prophylaktischen* Vermeidung des Tetanus nach Darmoperationen vor, einige Tage vor der Operation kein grünes Gemüse und kein frisches Obst essen zu lassen in der Annahme, daß die Tetanusbacillen mit diesen Nahrungsmitteln in den Darmkanal gelangen. *Speed* fordert mehrere Tage vor der Operation energische Darmentleerungen. Abgesehen davon, daß es sich in vielen Fällen um akute Erkrankungen handelt, bei denen diese Forderungen nicht erfüllt werden können, ist wohl nicht anzunehmen, daß die Tetanusbacillen gerade in den letzten Tagen vor der Operation erst in den Magendarmkanal gelangt sind. Nach den bisherigen Ausführungen glaube ich nicht mit Unrecht *die Forderung* aufstellen zu können, *daß nach allen Operationen, bei denen der Darm schwer geschädigt oder eröffnet wird, prophylaktisch Tetanusantitoxin wie nach einer frischen Verletzung zu geben ist.* Man könnte vielleicht hiergegen den Einwand erheben, der postoperative Tetanus sei ein zu seltenes Ereignis, um die prophylaktische Injektion zu rechtfertigen. Dem möchte ich entgegenhalten, daß der Tetanus nach Verletzungen ja auch sehr selten ist und daß man sich deshalb vor dem Kriege lange dagegen gesträubt hat, bei allen frischen Verletzungen Tetanusantitoxin zu geben. Mit der großen Verbreitung des Erregers steht die Seltenheit der Erkrankung in einem zunächst schwer erklärlichen Gegensatz [*v. Lingelsheim*[28])]. Trotzdem halte ich die prophylaktische Schutzimpfung aber wegen der außerordentlichen Schwere dieser Komplikation für berechtigt. — Die Behandlung des ausgebrochenen Tetanus ist die gleiche wie die jedes traumatischen Starrkrampfes.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Lexer*, Allgemeine Chirurgie. — [2]) *Zacharias*, Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 5. — [3]) *Rose*, Dtsch. Chir. 8. 1897. — [4]) *Cackovic*, Zentralbl. f. Chirurg. 1897, Heft 26. — [5]) *Tourneau*, Dtsch. med. Wochenschr. 1904. — [6]) *Campbell*, Ref. Hildebrands Jahresber. 1904. — [7]) *Braun*, Chir.-Kongreß 1906. — [8]) *Webber*, Ref. Hildebrands Jahresber. 1909. — [9]) *Richardson*, Ebenda. — [10]) *Reinhard* und *Assim*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **49**. 1904. — [11]) *Koch*, Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1898. — [12]) *Huggins*, Ref. Zentralbl. f.



die ges. Chirurg. **7**. — [13]) *Murstad*, Ref. Zentralbl. f. die ges. Chirurg. **16**. — [14]) *Jaffé*, Ref. Hildebrands Jahresber. 1909. — [15]) *Lucid*, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1910, Nr. 11. — [16]) *Esau*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 47. — [17]) *Lacy* und *Murdock*, Ref. Zentralbl. f. die ges. Chirurg. **17**. — [18]) *Speed*, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 26a. — [19]) *Borri*, Ref. Zentralbl. f. die ges. Chirurg. **15**. — [20]) *v. Oettingen* und *Zumpe*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1899. — [21]) *Canfora*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I. Orig. **45**. — [22]) *Schnitzler*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **13**. — [23]) *Creite*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **37**. — [24]) *Hohlbeck*, Dtsch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 10. — [25]) *Matas*, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1910. — [26]) *Lukas*, Zeitschr. f. Tiermedizin **18**. 1914. — [27]) *Kolle-Wassermann*, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Leipzig [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *E. Payr*].)

Untersuchungen über die Wirkung der Payrschen Pepsin-Pregl-Lösung.

Von

Dr. **Ludwig Frankenthal**,

Assistenzarzt.

(Eingegangen am 20. Oktober 1922.)

Seit einer Reihe von Jahren beschäftigte sich Geheimrat *Payr* mit dem Studium des Pepsins für Zwecke der Narbenerweichung und -lösung, Adhäsionsvorbeuge an den verschiedensten Geweben und Organen, und zwar hatte er sich die Aufgabe gestellt, ein möglichst stark wirkendes Pepsin ohne Salzsäure in steriler Lösung in den Organismus zu bringen. Zu den ersten Versuchen war das stark mit Milchzucker versetzte gewöhnliche Handelspepsin verwendet worden, das nur eine geringe verdauende Kraft besaß und das wir auch durch fraktionierte Sterilisation nicht keimfrei bekommen hatten.

Es ist ja bis jetzt nicht gelungen, das Pepsin vollkommen rein darzustellen. Seit dem Jahre 1753, als *Réaumur* die Idee der künstlichen Verdauung (Verdauung außerhalb des Organismus) zuerst faßte und vor allem seit dem Jahre 1763, als *Spallanzani* diese Idee zu begründen versuchte, zeigen sich schon die Bemühungen, das Pepsin aus der Magenschleimhaut darzustellen. Das Verdienst, das Pepsin zuerst therapeutisch angewandt zu haben, gebührt dem Franzosen *Senebier*. *Boudault* hatte im Jahre 1854 eine technische Darstellungsmethode, eine Art Prüfung und auch die beste Art der Aufbewahrung beschrieben. Der berühmte Leibarzt Napoleons, *Corvisart*, hatte die Bedeutung des Mittels bereits erkannt und pries seine Heilkraft. Seitdem fand es auch Eingang in Deutschland, doch wurden die Präparate, die sehr teuer waren und außerdem noch Amylum enthielten, noch lange aus Paris bezogen.

Erst seitdem es dem Wiener Chemiker *Lammatsch* gelungen war, aus dem Schweine- und aus dem Labmagen der Wiederkäuer ein Pepsin „von charakteristisch metallisch-käsigem Geruch und Geschmack und hellgelbbrauner Farbe“ darzustellen, machte man sich auch in Deutschland von den Franzosen unabhängig. Die von *Lammatsch* hergestellten Pepsinpräparate waren von *Brücke* untersucht worden, der festgestellt hatte, daß sie tatsächlich bei Gegenwart von Salzsäure geronnenes Eiweiß sowohl, wie Fibrin zu verdauen imstande waren. Um die verdauende Wirkung zu prüfen, hatte man aus dem geronnenen Hühnereiweiß kleine Würfel zugeschnitten, die man mit der Salzsäure und dem Pepsin zusammenbrachte. Bald waren diese Würfel mit einem durchsichtigen Saum umgeben, der langsam immer tiefer und breiter wurde. Im Laufe der Jahre nun wurde das Pepsin auf verschiedenste Weise darzustellen versucht. Das Prinzip der Haupt-



methoden beruht darauf, daß die abpräparierte und zerkleinerte Magenschleimhaut des Schweines oder Kalbes mit verdünnter Phosphorsäure ausgezogen und die Lösung mit Kalk gefällt wird. Der Niederschlag wird mit verdünnter Salzsäure gelöst und diese Lösung in einen Dialysator gebracht. Auf diese Weise werden der Lösung die Salze entzogen und man bekommt eine stark verdauende, an festen Bestandteilen arme Flüssigkeit. Bei der Darstellung im großen wird der salzsaure Auszug mit Kochsalz gefällt und der abgepreßte Niederschlag besonders für Zwecke der Medizin mit Milchzucker versetzt. Diese Verfahren sind inzwischen noch vielfach modifiziert worden. Heute existieren Methoden von *Pekelharing* zur Reindarstellung aus der Schweinsmagenhaut und aus dem Hundemagensaft, Verfahren von *Scheffer*, *Brücke*, *Maly*, *Wittig*, *Würtz*, *Loew*, *Schrumpf* und den Gebrüdern *Schubert*.

Man hatte inzwischen auch gefunden, daß das Pepsin nicht nur von der Magenschleimhaut, sondern bei niederen Lebewesen auch am unteren Ende des Schlundes und aus der Leber ausgeschieden wird.

Fräulein *Alcock* fand diese Art Pepsinausscheidung bei Larven von Petromyzon, *Krukenberg* bestätigte den Befund in der Leber dieser Tiere. Ob das Pflanzenpepsin, das in den Wickensamen, in dem Samen von Hanf, von gewöhnlichem Lein, im gelben Darrmalz und im Inneren des Schlauches von Kannensträuchern (*Gorup* und *Will*) wirklich mit dem Pepsin der Magenschleimhaut identisch ist, muß vom biologischen Gesichtspunkte aus stark angezweifelt werden.

Das beste Pepsin, das bis vor kurzem zu erhalten war, war nach der Methode von *Pekelharing* hergestellt worden.

Die Firma *Merck* in Darmstadt hat Geheimrat *Payr* ein besonders stark wirkendes Pepsin zur Verfügung gestellt, zuletzt ein Präparat (Pepsinum puriss. absolutum), das in einer Verdünnung von 1 : 10 000 noch wirksame verdauende Kraft besitzt. Dieses Pepsin erfüllte die erste Forderung *Payrs* vollkommen. Schwierig war nur die Aufgabe zu lösen, das Ferment ohne Einbuße seiner Wirkung möglichst rasch und sicher *keimfrei* zu machen. Es ist ja bekannt, daß die optimale Temperatur der Fermentwirkung des Pepsins im allgemeinen zwischen 40 und 50° liegt. Doch mußten wir von vornherein die längst bekannte Tatsache berücksichtigen, daß jedes Ferment desto thermolabiler ist, je reiner es ist und desto thermostabiler, je mehr Beimengungen es enthält. Die trockene Sterilisation des Pepsins ist uns seinerzeit nicht gelungen.

Von Antisepticis zur Sterilisation der Fermente überhaupt hatte *Emil Fischer* das Toluol empfohlen, das jedoch die Wirksamkeit mancher Enzyme erheblich beeinträchtigt. Man muß immer damit rechnen, daß ein bestimmtes Antisepticum unschädlich für das eine und sehr schädlich für ein anderes Enzym sein kann. Darüber sagt *Bayliss*, sicherlich einer der besten Kenner der Enzymwirkung, noch 1910: „Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse bietet nicht die Möglichkeit, diese Tatsache irgendwie zu klären.“

Geheimrat *Payr* trachtete nun von vornherein dahin, ein Antisepticum zu benutzen, das die fermentative Wirkung in keiner Weise schädigte und gleichzeitig imstande war, die im Pepsin vorhandenen Keime abzutöten.

Als vor nahezu $1^1/_2$ Jahren die erste Mitteilung über die isotonische



*Pregl*sche *Jodlösung* aus den „Verhandlungen des Vereins der Ärzte in Steiermark" erfolgte, hatte Geheimrat *Payr* die Bedeutung dieses Antisepticums sogleich erkannt und veranlaßt, daß es an unserer Klinik weitgehendst angewandt und auch bakteriologisch nachgeprüft wurde. Wir haben eine große Reihe von Versuchen angestellt, sowohl Kulturen, als auch Eiterarten und sonstiges bakterienhaltiges Material während verschieden langer Zeit mit verschieden großen Mengen *Pregl*scher Lösung behandelt. *Kleinschmidt* hat bereits vor Jahresfrist in seiner Veröffentlichung: „Erfahrungen mit der *Pregl*schen Jodlösung" mitgeteilt, daß *unsere* Feststellungen bei der bakteriologischen Prüfung des Mittels ähnliche waren, wie die von *Pregl* selbst. Jedenfalls war bei den Kulturen auch nach längerer Einwirkung nur eine geringe Beeinflussung zu sehen, dagegen war bei den verschiedensten Eiterarten und den bakterienhaltigen Se- und Exkreten ganz entschieden ein hemmender Einfluß auf das Bakterienwachstum festzustellen, besonders dann, wenn wir das betreffende Material mit größeren Mengen (mindestens das 6 bis 8fache des Materials) zusammenbrachten. Wir hatten bei den Kokken in dieser Beziehung mehr Glück, als bei den Stäbchenbakterien, und von diesen waren die gramnegativen der Einwirkung der Lösung gegenüber resistenter, als die grampositiven. An anderer Stelle wird darauf noch einmal zurückzukommen sein. Wir hatten auch damals bereits eine große Reihe von *Tierversuchen* angestellt, unter anderen auch künstlich erzeugte Peritonitiden mit der Lösung zu beeinflussen versucht. Von den Tieren haben wir nur ein einziges durchgebracht, das eine beginnende Peritonitis hatte, doch gewannen wir den Eindruck, daß die schweren Peritonitiden nach der Auffüllung der Bauchhöhle mit der Lösung nicht so rasch wie sonst ad exitum kamen. *Jedenfalls hatten wir aus allen Versuchen zusammengenommen gesehen, daß die Preglsche Jodlösung eine das Gewebe in keiner Weise schädigende Flüssigkeit ist, von der man auch große Mengen in den Organismus bringen kann, ohne eine Intoxikation zu erzeugen.*

Diese Tatsache veranlaßte *Payr*, der gerade zu jener Zeit sich eingehend mit der Frage der *subcutanen Einführung des Pepsins* in den Organismus beschäftigte, die *Pregl*sche Lösung als Antisepticum für die Lösung des Pepsins zu versuchen. Wir überzeugten uns zunächst davon, daß in den verschiedenen Pepsinpräparaten, die wir frisch von *Merck* bekamen, verschieden viel Keime vorhanden waren, sehr selten und wenig Kokken, dagegen in allen unseren Präparaten enorm viel Heubacillen und Sporen[1]).

[1]) Der einzige, der die verschiedenen Pepsinpräparate bakteriologisch untersuchte, war *Ernest Quant*. Er fand in 10 von 11 Fällen Bakterien der verschiedensten Art, und zwar waren die pulverförmigen Muster unreiner, als die in Schuppenform gelieferten Pepsinpräparate.



Die Löslichkeit der verschiedenen Pepsinpräparate, wie wir sie von *Merck* bisher bekamen, schwankte im allgemeinen, doch löste sich das Ferment fast immer in einer Menge von 0,3 in 10 ccm noch nahezu klar. 2 proz. Lösungen waren fast stets wasserklar, 3,5 und noch höherprozentige Lösungen blieben leicht bräunlich gefärbt. Wir haben nie erwärmt, um die Lösung zu beschleunigen. — Das im allgemeinen schwer zu lösende Ferment wird durch die *Pregl*sche Jodlösung in eine echte kolloidale Lösung verwandelt, die alle Eigenschaften einer solchen zeigt. Die kolloidale Natur der Pepsin-*Pregl*-Lösung hält allen Proben stand. Bei der Herstellung der Lösung sind einige Fingerzeige beachtenswert. Man muß die *Pregl*sche Jodlösung stets mit paraffiniertem Kork verschlossen halten, soll die Flaschen (stets) vor Lichteinwirkung schützen und das Pepsin nur ganz langsam der Lösung zufügen. Wenn irgend möglich, soll das Schütteln vermieden werden. — Man soll auch die so hergestellte Lösung erst am anderen Tage verwenden.

In unseren 1 proz. Pepsin-*Pregl*-Lösungen konnten wir bereits nach 6 Stunden fast immer *Keimfreiheit* feststellen. Von den verschiedenen Pepsinpräparaten war weißen Mäusen ein kleiner scharfer Löffel voll unter die Schwanzwurzel eingeimpft worden, aber nie war bei den Tieren eine Infektion eingetreten. Wir kontrollierten das dauernd, um Tetanussporen oder auch andere Keime von vornherein auszuschließen. — Im Umkreis der Impfstellen sahen wir einige Male einen nekrotischen Schorf und darunter das Subcutangewebe leicht angedaut.

Nachdem wir einmal wußten, daß die Lösung sicher steril war, begannen wir unsere Verdauungsversuche, die wir der Einfachheit halber zunächst mit *frischem* Rinderfibrin anstellten. Es zeigte sich, daß 10 ccm unserer 1 proz. Lösung 2—3 g Fibrin im Brutofen innerhalb 24 Stunden glatt verdauten.

Schönbauer, der sich mit dem Studium der antiseptischen Wirkung des Salzsäurepepsins beschäftigte und bei dieser Gelegenheit die verdauende Wirkung desselben mit derjenigen unserer Pepsin-*Pregl*-Lösung verglich, berechnete, daß 1 l unserer 1 proz. Lösung 100 kg Eiweiß zu verdauen imstande ist (1 l Pepsin-*Pregl*-Lösung enthält 10 g Pepsin, dies entspricht 100 000 g = 100 kg Eiweiß). Mit der Pepsin-Salzsäurelösung (HCl $1^0/_{00}$) hatten wir dieselbe verdauende Wirkung nur in wenig kürzerer Zeit erreicht. (Rinderfibrin ist bekanntlich für die Verdauungsversuche viel besser geeignet als Schweinefibrin.) Man wird bei dieser Methode einwenden, daß es sich auch um eine Autodigestion gehandelt haben kann. Mit der *Pregl*-Lösung allein findet keine Selbstverdauung statt, davon hatten wir uns in zahlreichen Kontrollversuchen von vornherein überzeugt. Wir haben uns deshalb eine große Zahl *Mett*scher Röhrchen hergestellt, und zwar nach der Modifikation von *Johanne Christiansen*, die gefunden hatte,



daß die *Mett*sche Methode neben vielen erheblichen Vorteilen auch eine Reihe technischer Schwierigkeiten in sich barg. Die verschiedene Temperatur bei der Herstellung hat einen großen Einfluß auf die Beschaffenheit der einzelnen Röhrchen, dabei spielt die Verschiedenheit des Eiweißes der verschiedenen Eier eine gewisse Rolle. Wenn man Standardröhrchen machen will, muß man diese Schwierigkeiten beheben und man kann das, wenn man die Röhrchen gleichzeitig in völlig gleichmäßig auf 85 Grad erwärmtes Wasser legt und bis zum Erkalten darin läßt. Die gewöhnlich hergestellten Röhrchen sind zu sehr hart gekocht, die so hergestellten aber nicht, und diese sind auch durchgekocht und viel verdauungsfähiger. Vor allem wird der Hauptfehler ausgeschaltet, der in dem verschiedenen Verhalten des Eiweißes der verschiedenen Eier liegt. Durch die Variierung der Temperatur des Wasserbades werden Standard-Verdauungsröhrchen geschaffen. Im allgemeinen pflegt man Röhrchen von 1,0—2 mm Durchmesser zu benutzen, doch sollte man nur die dünnsten Röhrchen, solche von 0,9 bis höchstens 1,5 mm Durchmesser, dickere nur in Ausnahmefällen verwenden. Wir benutzten meist solche von 1,0 mm Durchmesser. Beim Einlegen der so hergestellten Röhrchen in unsere *Pregl*-Pepsinlösung sahen wir nun schon nach 8—10 Stunden beginnende Einwirkungen im Brutofen, aber besonders nach 24stündiger Einwirkung deutliche Verdauung von den Enden her, das heißt, die Röhrchen zeigten hier kein koaguliertes Eiweiß mehr, sondern auf 4—6—12 mm Entfernung von den Enden her einen milchigen Wandsaum. Innerhalb dieses Bereiches waren die Röhrchen leer. Bei längerer Einwirkung waren die verdauenden Strecken noch länger, betrugen bis 14 und 18 mm. Dieses Verfahren haben wir oft angewandt, besonders bei jeder frischen Pepsinlösung, und wir konnten dabei bald erkennen, daß die einzelnen Pepsinlieferungen in der Tat recht verschieden waren. So besaßen z. B. unsere letzten Pepsinpräparate eine geringere verdauende Kraft, als unsere ersten beim Beginn unserer Untersuchungen benutzten, das letzte war wieder sehr kräftig. Wir verglichen natürlich die Wirkungen unserer Pepsin-*Pregl*-Lösung mit derjenigen der Pepsin-Salzsäure (HCl $1^0/_{00}$), und zwar wandten wir stets zu unseren Verdauungsversuchen $1^0/_{00}$ Salzsäure an, da ja erfahrungsgemäß für die Fibrinverdauung ein Salzsäuregrad von 0,9—$1^0/_{00}$ am besten ist. Wir sahen auch bei der Anwendung der *Mett*schen Methode beim Salzsäurepepsin kaum länger verdaute Strecken, in wenigen Fällen konnten wir innerhalb 24 Stunden statt 4—8 mm 8—1 2mm messen. Wir geben zu, daß unsere Verdauungsversuche immer noch ziemlich grob sind, es ist uns wohl bekannt, daß es feinere Methoden gibt, wir erwähnen in diesem Zusammenhange nur die Methoden von *Oppler*, *Krüger*, welche die Menge des koagulierten Eiweißes bestimmen, ferner die von



Oppenheimer, *Aron* und *O'Sullivan*, welcher die Menge des inkoagulablen Stickstoffes als Maß der Eiweißverdauung ansehen, ferner vor allem Methoden, welche auf dem Verluste die Fällbarkeit infolge der Verdauung beruhen, wie die *Vollhardt*sche Caseinmethode, die *Fuld-Levison*sche Edestin- und die *Jakoby*sche Ricinmethode. Das *Grützner*sche Pikrin-Carmin-Verfahren ist dem von *Mett* in keiner Weise überlegen. *L. J. Geselschap* hat in einer eingehenden Zusammenstellung: „Über Pepsinbestimmung" all diese Methoden untereinander verglichen, vor allem die Methoden von *Mett*, *Grützner*, *Vollhardt* und *Fuld-Levison*, und er kam dabei zu dem Resultate — das im wesentlichen auch mit dem anderer Forscher übereinstimmt —, daß im allgemeinen die *Mett*sche Methode vollauf genügt.

Da die *Pregl*sche Lösung nur ganz schwach alkalisch ist, suchten wir durch Ansäuerung mit den verschiedenen Säuren eine Steigerung der verdauenden Wirkung zu erzielen, und zwar probierten wir es erst mit 2% Salzsäure, mit 2% Borsäure, mit 1% Salicylsäure, arseniger Säure und 3 und 5% Milchsäure. Die Borsäure macht keine Fällung, keine Trübung, Milchsäurezusatz (wenige Tropfen nur!) bedingt leichte Gelbfärbung, Salzsäurezusatz rotbraune Trübung (Freiwerden von Jod). Wir versetzten unsere Lösung immer mit wenigen Tropfen jener Säuren, um eben gerade einen geringen Überschuß von H-Ionen zu erreichen. Es zeigte sich nun, daß die Borsäure und die Milchsäure die verdauende Wirkung am meisten steigerten, die Milchsäure noch erheblich mehr als die Borsäure, was *Payr* auf Grund seiner im Zentralblatt Nr. 1, 22 dargelegten Erwägungen bereits vorausgesagt hat. Wir haben auch andere Substanzen als Beimengungen zur Pepsin-*Pregl*-Lösung noch versucht, konnten aber eigentlich keine verdauungsteigernde Wirkung mit anderen Verbindungen, als den oben bereits genannten Säuren erzielen. Unsere diesbezüglichen Erfahrungen stimmen mit denen *P. G. Unnas* über seine Zusätze zur Verdauungsflüssigkeit überein, obwohl es eigentlich nicht selbstverständlich ist; denn wir haben es doch mit einer viel komplizierter zusammengesetzten kolloidalen Lösung zu tun, bei der die H-Ionen und die Anionenkonzentration ganz anders verteilt sind.

Gemeinsam mit unserem Röntgenologen Dr. *Baensch* prüften wir auch die Frage, ob durch die *Röntgenbestrahlung* eine Veränderung der verdauenden Wirkung zu erzielen sei. In einer Reihe von Versuchen fanden wir in der Tat, daß durch die Reizbestrahlung (H. E.) eine *Erhöhung der verdauenden Wirkung*, durch die länger dauernde Bestrahlung aber entschieden eine *Verminderung* erzielt wird. Dieser Befund deckt sich mit den von *Richards* gefundenen Erhebungen über den Einfluß der X-Strahlen auf die Wirksamkeit einiger Enzyme.

Die ein-, zwei- und mehrstündige Radiumbestrahlung (100 mg) setzte die verdauende Wirkung deutlich herab.



Nachdem die Verdauungsversuche geklärt waren, hatten wir sofort mit den *Tierversuchen* begonnen, die zum großen Teile an mittelgroßen Meerschweinchen, zum Teil an Kaninchen und Hunden ausgeführt worden sind. Wir versuchten von vornherein, einmal festzustellen, ob durch die *Injektion der Lösung* in die *Blutbahn* etwa Thromben erzeugt werden, ob eine Veränderung der Gerinnungszeit und des Blutbildes dadurch bedingt wurde. Größeren Kaninchen haben wir 5 ccm, einem großen Hunde in die V. jugularis einmal 20, dann 30 und schließlich 60 ccm injiziert. Wir haben danach nie eine Thrombose gefunden, nach Injektion größerer Mengen kam es aber zur Abnahme der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes sowie zu deutlichen regenerativen Veränderungen. Die Gerinnungszeit war nicht verändert. Bei keinem unserer Tiere, denen wir dann in der nachfolgenden Zeit auch die Lösung, sei es subcutan, intramuskulär, intraneural, intraperitoneal und intravenös einverleibten, haben wir — das sei gleich hier erwähnt — eine *Intoxikation* durch giftig wirkende Pepsin-Verdauungsprodukte erlebt, nie haben wir den sogenannten Peptonschock gesehen, niemals einen Bronchospasmus erlebt, selbst dann nicht, als wir 60 ccm intravenös injiziert hatten. Das muß wohl damit zusammenhängen — worauf schon vor längerer Zeit *George Baehr* und *Ernst Pick* nachdrücklichst hingewiesen haben —, daß *jodierte*, nitrierte und diazotierte *Pepsinverdauungsprodukte* des Eiweißes *sich anders verhalten, als die gewöhnlichen stets giftig wirkenden peptischen Eiweiß-Spalt-Produkte.*

Die ersterwähnten sind nicht mehr imstande, den Pepsinschock zu erzeugen. *Baehr* und *Pick* schoben die Endwirkung der Eiweiß-Spaltprodukte besonders auf den Eintritt der Jod-, Nitrat- und Diazoverbindung. *In unserem Falle muß also Jod als entgiftender Faktor wirken.*

Nach Erledigung dieser Vorversuche begannen wir die eigentlichen Tierversuche, die *Payr* zum größeren Teile selbst vornahm. Es ist ja selbstverständlich, daß wir uns bei allen unseren Versuchen *peinlichster Asepsis* befleißigten, doch möchte ich das deshalb nicht unerwähnt lassen, weil die Deutung unserer Befunde Zweifel darüber aufkommen lassen könnte. Wir reihen unsere Versuche so aneinander, wie sie der Zeit nach stattfanden. Alle Operationen fanden in *Allgemeinnarkose* statt, es hatte sich nie ein Narkosenzwischenfall ereignet, die Tiere haben alle die Operation gut überstanden. Stets wurde, wenn nicht ausdrücklich bemerkt, 1 proz. Lösung benützt.

1. Versuch: *Meerschweinchen*, männlich. Es wird rechts von der Mittellinie ein gut 5 cm langer Schnitt vom Rippenbogen nach abwärts gemacht und durch den M. rectus abdominis hindurch bis auf das Peritoneum gegangen, dieses jedoch nicht eröffnet. Die Muskulatur wurde durch einige Catgutnähte wieder verschlossen, und nun zwischen die einzelnen Nähte von unserer 1 proz. Lösung, im ganzen 3 ccm, injiziert. Hautnaht. Auch zwischen die einzelnen Hautnähte wurde von der Lösung im ganzen 5 ccm injiziert. Verband mit Kollodium und Gaze.



2. Versuch: *Meerschweinchen* von annähernd derselben Größe wie Meerschweinchen Nr. 1. Männchen. Schnittführung genau analog dem ersten Versuche. Ebenfalls Durchtrennung des M. rectus neben der Mittellinie. Verschluß desselben durch einzelne Catgutnähte. Zwischen die Nähte wurde mit einem kleinen scharfen Löffel das Pepsin in Substanz gebracht. Hautnähte. Auch zwischen die einzelnen Hautnähte Einbringen des Pepsins mit einem kleinsten scharfen Löffel. Verband mit Gazestreifen und Kollodium.

Bei den Versuchstieren wurde nach 48 Stunden der Verband vorsichtig entfernt, und es zeigte sich, daß bei Meerschweinchen 1 die Wunde total aufgeplatzt war, aber vollkommen sauber aussah. Die Hautränder wiesen nicht die geringste Infiltration auf.

Bei Meerschweinchen 2 sah die Hautwunde nach den ersten 2 Tagen etwas schmierig belegt aus, ein Teil der Nähte hielt noch. Der eine Hautrand war etwas infiltriert. Gerade im Vergleiche zu diesem Bilde war es uns klar, daß es sich im Falle 1 um keine Infektion der Wunde und um keine entzündliche Erscheinung handeln konnte. Nach 4 Tagen war der Befund noch ausgesprochener. Im Falle 1 vollkommen trocken aussehende, 4 : $2^1/_2$ cm messende Wunde, Hautränder in keiner Weise infiltriert. Meerschweinchen 2: erheblich gerötete Wundränder, Wunde im übrigen intakt.

Nach 10 Tagen wurden die Wundpartien von Tier 1 und 2 excidiert, im Falle 1 so, daß die beiderseitigen Hautränder, also gerade der Winkel, auf dem Schnitte waren. Die histologische Untersuchung ergab hier einen ausgedehnten Substanzverlust der Haut, welcher zum Teil durch vertrocknete nekrotische Gewebsschichten ersetzt war. Man sah aber keine Leukocyteninfiltrate, keinerlei Fibrin. Es war nicht etwa so, daß sich die Epidermis von den Wundrändern her unter den Grund des Defektes schob — wie es bei der Wundheilung unter dem Schorf ist —, sondern die Nekrose ging von der Oberfläche des Schnittes durch die Unterhaut hindurch bis auf die Muskulatur, deren Kernfärbung innerhalb dieses Bereiches sehr schlecht war.

Im Falle 2 handelte es sich um eine $2^1/_2$—2 cm messende Granulationsfläche. Die histologische Untersuchung ergab gutes Granulationsgewebe zwischen den hier weniger klaffenden Epidermisschichten. Im Unterhautgewebe sah man hier vereinzelte Leukocyten und auch etwas Fibrin.

3. Versuch: Mittelkräftiges *Meerschweinchen*, weiblich. Schnitt wenig nach rechts von der Mittellinie vom Rippenbogen nach abwärts bis in Nabelhöhe. Injektion von a) *4 ccm Pepsin-Pregl-Lösung* in den *rechten M. rectus*, b) 2 ccm *ins Subcutangewebe*. Hautnähte. Einspritzung der Lösung, im ganzen 3 ccm, zwischen die Hautnähte. Verband mit Gaze-Kollodium. *In diesem Falle war die Wunde schon am nächsten Tage auseinandergegangen*. Wir verschlossen sie von neuem mit Gaze und Kollodium; am darauffolgenden Tage war sie noch weiter aufgeplatzt. Das Aussehen der Wunde glich im übrigen der des ersten Versuchstieres aufs Haar. Nach 7 Tagen wurde die obere Wundwinkelregion herausgeschnitten und histologisch untersucht. Es zeigte sich zunächst dasselbe Bild wie im Falle 1. Die ausgedehnten Nekrosen zwischen der Epidermis und im Subcutangewebe waren aber hier noch stärker, keine Spur von entzündlichen Erscheinungen zu sehen, keine Fibrinbildung, keine Leukocytenanhäufung, aber deutliche Degeneration der Muskulatur, die keine Kernfärbung aufwies, sich überhaupt schlecht färbte.

4. Versuch: Kaninchen. 1. Etwa 4 cm langer Längsschnitt in der hinteren Schenkelbeuge. Freilegung der *Femoralgefäße*. Injektion von 3 ccm der Lösung in die Gefäßscheide, bis diese überall mit der Lösung umgeben und in Form eines glasigen starken Ödems aufgequollen war. Naht der Hautwunde. Injektion von



im ganzen 3 ccm der Lösung zwischen die Hautnähte. 2. *Injektion* von 3 ccm Lösung *zwischen die Hautblätter der rechten Ohrmuschel*, die dick anschwoll.

Das Tier blieb dauernd munter, hinkte keinen einzigen Tag. Die rechte Ohrmuschel wurde zusehends dünner, zeigte äußerlich keine Veränderungen.

Am 3. Tage war die Wunde vollkommen aufgeplatzt, sie nahm dieselbe Beschaffenheit wie die oben beschriebenen an. Nach 10 Tagen mußte das Tier zu einem Laboratoriumsversuch verwendet werden, im Verlaufe desselben ging es ein. Danach wurde die Arteria und Vena femoralis herausgeschnitten und histologisch untersucht. Es zeigten sich *keine Veränderungen an der Gefäßwand*, vor allem war die Adventitia im ganzen Bereiche vollkommen intakt. Auch am Ohre war histologisch keinerlei Veränderung nachzuweisen.

5. Versuch: *Meerschweinchen.* Laparotomie durch einen 4 cm langen Schnitt vom Processus xiph. nach unten. Hochhalten der Bauchwand und *Einfüllen von 30 ccm Pepsin-Pregl-Lösung in die freie Bauchhöhle.* Sofortige Schichtnaht der Bauchwand. Das Tier zeigt *keine peritonealen Erscheinungen*, fraß gut und blieb munter. Nach 10 Tagen Tötung des Tieres. Inspektion der ganzen Bauchhöhle: Nur im Bereiche des Unterbauches einige zarte Fibrinfäden, im übrigen das parietale und viscerale Peritoneum feucht, spiegelnd glatt und glänzend. Auch *keine Injektion des parietalen Peritoneums bzw. der Darmserosa zu sehen.* Wir hatten einen Querschnitt durch die Bauchwandschichten gemacht und diesen mikroskopisch untersucht. *Das Peritoneum zeigte dabei keine Schädigung seiner Deckzellen.*

6. Versuch: Mittelgroßes Kaninchen. Injektion von je 3 ccm der Lösung in die beiden Kniegelenke. Das Tier hinkte nur am ersten Tage, blieb dauernd munter, und lief schon am nächsten Tage wieder wie früher herum. Keine Anschwellung im Bereiche der Gelenke zu sehen. Nach 8 Tagen wurde je eine Synovialzotte mit Kapselresten excidiert. Makroskopisch war an ihr nichts zu erkennen. Histologisch glaubten wir in der Synovialmembran kleinzellige Infiltration konstatieren zu müssen, was jedoch *Hueck*, dem wir unsere Präparate vorgelegt hatten, nicht bestätigen konnte. *Die Synovialfalte sah nach seiner Ansicht vollkommen normal aus.*

7. Versuch: Kaninchen. Freilegung des rechten N. ischiadicus von einem 6 cm langen Schnitt vom unteren Rande des M. glutaeus maximus aus. Der Nerv wurde bis dicht unter seine Teilungsstelle verfolgt. Etwas unterhalb des Randes des M. glutaeus maximus wurde *1 ccm unserer 2proz. Pepsin-Preglösung in den Nerv* (intraneural) *injiziert.* Hautnaht. *Dieses Tier hinkte während 14 Tagen deutlich auf diesem Beine.* Dann wurde die Narbe wieder eröffnet und man sah nun, daß *im Bereiche der Injektionsstelle der N. ischiadicus leicht gerötet und förmlich spindelig angeschwollen war.* Und zwar war eine deutliche fast kleinerbsendicke Anschwellung vorhanden. Die histologische Untersuchung dieses herausgeschnittenen Nerventeiles zeigte nun eine deutliche Perineuritis und interstitielle Neuritis, sowie deutliche *Degeneration im Nervengewebe.* Im Perineurium waren deutliche Hyperämie und Exsudation vorhanden, es bestand außerdem eine Wucherung der Kerne der *Schwann*schen Scheide, *Zerfall des Markes in Tropfen*, und man sah auch vereinzelte Vakuolenbildung. Leider hatten wir hier versäumt, eine *Marchi*färbung zu machen.

8. Versuch: Kaninchen. Dieselbe Versuchsanordnung wie bei 7. Wiederum *Injektion in den Nervus ischiadicus* und zwar *1 ccm 2proz. Pepsin-Pregl-Lösung mit 3 Tropfen 5proz. Milchsäure.* Gleichzeitig wurden diesem Tiere wieder ins Subcutangewebe und zwischen die Hautnähte mehrere Kubikzentimeter der 1 proz. Lösung gebracht. *Das Kaninchen hinkte genau 8 Tage lang. Nach 2 Tagen war die Hautwunde wieder aufgeplatzt* und zeigte dieselbe Beschaffenheit wie die bereits oben erwähnte. Nach 8 Tagen wurde der Nerv freigelegt und wir fanden ähnliche Veränderungen wie im Falle 7. Hier war eine deutliche Rötung des etwas weniger



spindelig aufgetriebenen Nerven zu sehen. Auch in diesem Falle wurde der erkrankte Nervenabschnitt excidiert und histologisch untersucht: Auch hier *mikroskopisch degenerative Veränderungen in seinem Gewebe*. Auch hier fehlte uns leider die *Marchi*färbung. Gerade diese Veränderungen im Nerven wollen wir noch weiter studieren; wir müssen sie nur noch verschieben, bis wir wieder größeres Tiermaterial zur Verfügung haben.

9. Versuch: Kaninchen. Laparotomie. Es wurde *an einer Dünndarmschlinge eine durchgreifende Wunde von 2 cm* gesetzt und diese in drei Schichten genäht. *In die Bauchhöhle wurden 20 ccm 1proz. Pepsin-Pregl-Lösung injiziert.* Schluß der Bauchwunde in zwei Etagen. Das Tier bleibt munter, frißt gut. Nach 8 Tagen Relaparotomie. Die Narbe am Darm war noch deutlich zu sehen, *keine* sonstigen *Veränderungen in der Bauchhöhle*, wiederum Verschluß der Bauchwunde in drei Etagen.

10. Versuch: Kaninchen. Laparotomie. Es wurden *zahlreiche Unterbindungen des Netzes* am Rande desselben mit feinster Seide angelegt, *die Bauchhöhle mit 30 ccm 1proz. Pepsin-Pregl-Lösung angefüllt.* Nach 4 Tagen Relaparotomie, um die Stümpfe erhebliche Rötung, strotzend gefüllte Gefäße. *Bauchhöhle* sonst *ohne Besonderheiten.* Auf den Ligaturstümpfen war kein Fibrinbelag zu sehen.

11. Versuch: Kaninchen. Vorheriges Bereitstellen des Mikroskops mit anwärmbarem Objekttisch.

Laparotomie. Vorziehen des Netzes und Einspannen eines etwa 2 : 2 cm messenden Netzstückes auf einen mit Kork umrandeten Objektträger. Besichtigung im Mikroskop auf dem inzwischen gut angewärmten Objekttisch. Auftropfen von zunächst 1 proz., dann 2 proz. Pepsinlösung, dann 2 proz. Pepsin-*Pregl*-Lösung und einige Tropfen 5 proz. Milchsäure. Man sah eine *starke Gefäßfüllung*, aber im übrigen nichts Besonderes.

12. Versuch: Hund von 12 kg Körpergewicht. Kniegelenkseröffnung am rechten Hinterbein von einem medialen S-Schnitt aus. Eröffnung der Kapsel in einer Ausdehnung von 2 cm. Keine Blutstillung, bis das *Gelenk mit Blut vollgelaufen war.* Dann Kapselnaht, sorgfältige Blutstillung, Hautnaht.

Der Hund schonte dieses Bein sehr, blieb aber im übrigen munter und fraß gut. Keine Temperatursteigerung. *Am 3. Tage nach der Operation Injektion von 3 ccm 2proz. Pepsin-Pregl-Lösung + einigen Tropfen Milchsäure 3% in dieses angeschwollene Kniegelenk.* Nach 5 Tagen (8 Tage nach der ersten Operation) Eröffnung des Gelenkes. Im Gelenk schwarzrotes und braunrotes, halbgeronnenes Blut in mäßiger Menge. Die Gelenkhöhle war nur zum geringsten Teile davon erfüllt, also handelte es sich um sehr rasche Resorption der Hämarthrose. Die Kapsel zeigte keine erhebliche Injektion.

13. Versuch: Kaninchen. Freilegung der rechten *Quadricepssehne* dicht unterhalb der Patella von einem 2 cm langen Querschnitt aus. *Injektion von im ganzen $2^1/_2$ ccm 1proz. Pepsin-Pregl-Lösung und einigen Tropfen 3proz. Milchsäure.* Das Tier blieb freßlustig, lief herum wie vorher. Nach 10 Tagen Eröffnung der Narbe. Makroskopisch zeigte die *Sehne nicht die geringsten Veränderungen.* Ein kleines Stückchen davon wurde excidiert, *histologisch konnte nichts Besonderes daran festgestellt werden.*

14. Versuch: Kaninchen. Laparotomie. Abkratzung der Serosa vom Darme, darüber einige Catgutnähte. Darauf Pepsinum pur. absol. 1 : 10 000 in Substanz. Peritonealnaht. Naht der Linea alba. Hautnaht. *Zwischen die Hautnähte wurde wieder Pepsin in Substanz gegeben.*

Nach 3 Tagen aufgeplatzte Wunde, wie sie im Versuche 1 und 3 beschrieben wurde. Am 8. Tage *Relaparotomie. Die Catgutknoten waren noch zu sehen.* Im übrigen keine besonderen Veränderungen an dem betreffenden Darmabschnitt oder sonst in der Bauchhöhle. Verschluß der Bauchhöhle.



15. Versuch: Kaninchen. Etwa 3 cm langer Schnitt auf der Außenseite des linken *Femur*, etwa in der Mitte desselben. *Freilegung und Anbohren des Knochens. Einfüllung von Peps. puriss.* 1 : 10 000 in die *Markhöhle.* Nach 5 Tagen Tötung des Tieres. Herausnahme der beiden Femora, Aufsägung. *Die Markhöhle links zeigt makroskopisch keine Veränderung gegenüber der rechten.*

Während diese Tierversuche gemacht wurden, hatten wir gleichzeitig die *Einwirkung der Lösung auf die verschiedensten Gewebsarten* geprüft. Wir haben *Fibrinfäden* und Flanschen aus der Bauchhöhle von wegen Peritonitis Operierten, *frische fibröse Adhäsionsstränge*, die wir bei Operationen fanden, *Peritoneum*, *Muskel-* und *Sehnenstücke*, *Knorpel* vom Kniegelenk von Kaninchen, *Bruchsackwand- und Venenstücke* (nach Resektion der V. saphena) sowie *Nn. digitales* von amputierten Händen mit der 1- und 2proz Lösung mit und ohne Milchsäurezusatz eingelegt. Auch diese Versuche wurden alle im Brutofen gemacht. Die intensivste Wirkung sahen wir natürlich bei den Fibrinfetzen und Flanschen, die innerhalb 48 Stunden größtenteils verdaut waren. Die zarten fibrösen Stränge wurden stark angedaut. Die histologische Untersuchung ergab danach sehr schlechte Kernfärbung. Am Peritoneum konnten wir dagegen nichts Besonderes nachweisen, die Muskelstücke zerfielen bereits nach 48 Stunden, histologisch zeigte sich, daß das Muskelgewebe die Färbung nur schlecht annahm, es war das Bild der Degeneration schon zu sehen. *Knorpel blieb unbeeinflußt.* Die Bruchsackwand zeigte auch nach 3tägiger Einwirkung nichts Besonderes. An der Venenwand war nach 48stündiger Einwirkung der 1proz. Lösung histologisch Auffaserung der Adventitia zu sehen, die Intima war losgelöst, Media und Intima waren im übrigen sehr geschwollen, die Elastica zeigte keinerlei Veränderung. Die Kernfärbung war eine schlechte. Die *Nn. digitales* waren 3 Tage lang mit der 1proz. Lösung im Brutofen belassen worden, darauf waren sie *in kleine Stücke zerfallen*, wie segmentiert, matsch und nur zum Teil noch als Nervengewebe zu erkennen. *Einzelne Stücke waren ganz aufgelöst.* Histologisch sah man hier überhaupt keine Kernfärbung mehr und viel Myelinkugeln.

Alle diese Untersuchungen haben also gezeigt, daß wir es mit einer *vorzugsweise auf das kollagene Gewebe verdauend einwirkenden Flüssigkeit* zu tun haben. Gleichzeitig wird aber das *Nervengewebe entschieden beeinflußt.* Wir wollen dabei den zuletzt erwähnten Versuchen am herausgeschnittenen Gewebsmaterial zunächst weniger Beachtung zuwenden, weil man da ja allerhand Einwände, vor allem den der Autodigestion machen kann, obwohl ein so hochgradiger Zerfall einzelner, auch noch so feiner Nerven mit der Autodigestion niemals allein unseres Erachtens erklärt werden kann. Im übrigen hatten wir natürlich stets entsprechende Kontrollversuche mit physiologischer Kochsalzlösung und mit *Pregl*-Lösung allein gemacht, dabei aber niemals außer einer Aufquellung des Gewebsmaterials etwas gesehen. Die Verände-



rungen am N. ischiadicus, wie sie die Tierversuche 7 und 8 zeigten, waren sehr sinnfällig und lassen sich nicht ableugnen, wenn wir auch die allerfeinsten Veränderungen am Nervengewebe gerade auch noch nicht aufgeklärt haben. Aber wir haben jedenfalls damit gezeigt, daß wir durch ein relativ einfaches Mittel *am Nerven eine degenerative Veränderung hervorrufen können, ohne dabei seine Umgebung in irgendeiner Weise zu schädigen.*

Mit den übrigen Tierversuchen glauben wir gezeigt zu haben, daß das Peritonealepithel, *die Serosadeckzellen in keiner Weise schädigend beeinflußt werden.* Auch der Knorpel zeigte keine pathologischen Veränderungen, vor allem aber bewies der Versuch IV 1, daß die Gefäßwand nicht angegriffen wird, eine Tatsache, der *Payr* besonderes Gewicht beilegte, weil er die Bekanntgabe des Mittels gerade von dem Ausfall dieses Experimentes, das wir im übrigen gelegentlich anderer Versuche auch noch wiederholten, abhängig machte. *Das Aufgehen der Wunden* — wie es in einer Reihe von Tierversuchen erfolgte, ist *keine zufällige Erscheinung, vor allem keine entzündliche Nahtdehiszenz,* sondern hier handelt es sich um eine *Fibrinlösung.* Es kam nicht erst zu einer Heilung unter dem Schorf, wobei sich unter nekrotischer Gewebsschicht oder eingetrocknetem Sekret und Blut die Epidermis von den Rändern her allmählich unter den Grund des Defektes und den ihn bedeckenden Schorf einrollt, sondern hier bestand wegen Lösung der primären Verklebung der Defekt von Anfang bis zum Ende der ganzen Wunde, nirgends fand sich eine erheblichere Leukocytenansammlung.

Damals, als *Payr* seine erste Arbeit über die Pepsin-*Pregl*-Lösung schrieb, hatte er noch Bedenken vor der Anwendung bei Laparotomien, bei denen Magen- oder Darmnähte gemacht wurden, und er hat sich verpflichtet gefühlt, bei Anwendung in der Bauchhöhle zu größter Vorsicht zu mahnen. Nachdem die späteren Versuche noch gezeigt haben, daß diese Bedenken nicht mehr zu Recht bestehen, können wir das Mittel auch für die Bauchhöhle empfehlen. Es ist uns allerdings noch nicht ganz klar, warum bei den Darmnähten das frisch gebildete Fibrin von der doch sicherlich noch stundenlang frei herumschwimmenden P.-P.-Lösung nicht auch aufgelöst wird. Die Flüssigkeit kann jedenfalls hier angesichts der Einstülpung der Serosa nicht so wie bei der Haut von allen Seiten einwirken, da die Serosaflächen sehr rasch verkleben. Außerdem sind die Nähte doch enger gelegt und die mehrschichtige Naht schützt ja schließlich auch noch. Mehrfache Tierversuche sprechen dafür, daß die Pepsin-*Pregl*-Lösung nach 6—9 Stunden aus der Bauchhöhle vollkommen resorbiert wird.

Payr hat sich bereits eingehend darüber geäußert, wie man sich die *Wirkung* des Fermentes vorzustellen hat. Die schwache Alka-



lescenz der Lösung ist jedenfalls kein Hinderungsgrund für die Wirksamkeit, da die im Organismus entstehenden Säuren vor allem die Milchsäure, wahrscheinlich die Aktivierung des Pepsins besorgen. Wie dem aber auch sei, sicher ist unter allen Umständen — das wird heute von fast allen physiologischen Chemikern gewissermaßen als Gesetz betrachtet —, die *Wirksamkeit des Pepsins ist nicht allein von dem Pepsin abhängig*, sondern auch von dem zu verdauenden Substrat (im Körper also *von der Beschaffenheit des Gewebes*); hierfür gibt die Ionentheorie die beste Erklärung. Früher war zur Erklärung der Säurewirksamkeit eine chemische Verbindung Pepsin-Salzsäure angenommen worden. In Wirklichkeit wirkt aber das Pepsin nur dann, wenn es selbst basisch ist, das heißt, als Kation eines Komplexes; Pepsin-Chlorid, dessen Anion Chlor ist. Außerdem hat sich gezeigt, daß die größte lösende Kraft des Pepsins, d. h. die höchste Geschwindigkeit, mit der das Pepsin ungelöstes Eiweiß zur Lösung bringt, dem maximalen Quellungszustande des Eiweißes entspricht oder besser Maximum vom Quellungszustand und Lösungsgeschwindigkeit fallen zusammen (*W. E. Ring*).

Wir können im übrigen auch annehmen, daß das Pepsin der P.-P.-Lösung im Organismus durch den Alkaligehalt des Blutserums und evtl. durch weiteres Alkali noch weiter inaktiviert wird, aber es ist beim Pepsin nicht wie bei dem durch Säurezusatz unwirksam gemachten Trypsin. Dieses kann durch nachträgliche Neutralisation nicht reaktiviert werden, wohl aber das Pepsin, das durch Alkali inaktivierte Ferment kann durch Zusatz von schwachen Säuren wenigstens teilweise wieder wirksam gemacht werden (*D. Lénard*). *Payr* hat ja bereits in seiner ersten Publikation erwähnt, daß wir hier im Gewebe mit dem Zutritt der Kohlensäure, der Fleisch-Milchsäure, Oxalsäure, Butter- und Phosphorsäure als Aktivator rechnen müssen, auch Salze genügen völlig. Über die Beeinflussung der Pepsinwirkung durch verschiedene Säuren liegen ausführliche Versuche von *Holberg* vor. Durch $^1/_2$proz. NaCl in der Verdauungsflüssigkeit wird der fermentative Prozeß günstig beeinflußt, nach *Grützner* genügen noch kleinere Mengen, bei stärkerer Wirkung wirken die alkalischen Salze allerdings sehr hemmend. Im Gewebe haben wir es aber doch nur mit schwach alkalischen Flüssigkeiten zu tun.

Auf die Bedeutung des Substrats bei der Verdauung und Eiweißlösung haben *Oppenheimer*, *Wohlgemuth*, *Hammarsten*, zuletzt noch einer der besten Kenner der Enzymwirkung, *John Northrop*, in einer Arbeit aus dem Rockefeller-Institut hingewiesen. Man darf sich nach seiner Meinung beim Versuche der Klärung der Fermentwirkung nicht allein vom kolloidchemischen Gesichtspunkte aus leiten lassen, sondern muß vor allem auch bedenken, daß die aktive Masse des Eiweißes, welches sich mit dem Pepsin verbindet, nicht die gesamte Eiweiß-



masse ist, sondern nur seine Ionen, die allein bei der Pepsinspaltung in Betracht kommen. Auf die Bedeutung der H-Ionenkonzentration für die Pepsinverdauung der Eiweißkörper hat *John Northrop* noch besonders hingewiesen. Er kam bei seinen Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Geschwindigkeit der Pepsinwirkung der Konzentration der Pepsineiweißverbindung proportional ist, und zwar ist die Verbindung ein Salz des Pepsinanions und des Eiweißkations. Wird die Ansäuerung erhöht, so hängt die Konzentration dieser neuen Verbindung von der Menge der Eiweißkationen ab. Bei exzessiver Ansäuerung entsteht eine Verminderung der Pepsinwirkung, andererseits auch Verminderung durch Neutralsalze, weil die Ionisation des Eiweißes durch einen Überschuß gleichioniger Salze herabgedrückt wird.

Biedermann vertritt übrigens auch die Ansicht, daß bei der Fermentwirkung die Mitwirkung fremdartiger, aus dem Substrate stammender Substanzen unter allen Umständen angenommen werden muß. *Biedermann* läßt die Frage offen, ob es sich dabei wieder um Fermente handelt, welche dem Fibrin von vornherein anhaften oder um eine wirkliche Neuentstehung von fermentartigen Körpern. Er hebt besonders hervor, daß das Fibrin keine einheitliche chemische Substanz darstellt.

Wir müssen uns hier auch noch mit der *Frage* beschäftigen, *ob im Organismus sonstwo*, außer im Magen, noch *Pepsin vorkommt*. *Allejandro Pawlowski* hatte Hunden, die bereits eine *Pawlow*sche Magenfistel hatten, 25% Emulsion von Hundemilz intramuskulär injiziert und fand danach außer einer Steigerung der Blutlymphcoytenzahl Vermehrung des Pepsingehaltes des Magensaftes (nach *Mett* bestimmt) um über 50%. Auch nach Injektion von Lymphdrüsenaufschwemmungen hatte er dieselbe Wirkung erzielen können. Dagegen hatte die Injektion von Knochenmark weder die Lymphocytenzahl, noch die Pepsinmenge beeinflussen können. *Pawlowski* stellte zur Erklärung des Zusammenhanges der Lymphocytose und Pepsinverdauung die Theorie auf, daß die Lymphocyten ihr proteolytisches Ferment vom Charakter des Pepsins (Makrocytose von *Metschnikoff*) an das Blutplasma abgeben, daß es von da aus zu den Magendrüsen gelangt und mit dem Magensaft sezerniert wird. *Wenn die Auffassung Pawlowskis richtig wäre, müßten wir ja in Geweben mit reichlicher Lymphocytenentwicklung besonders günstige Verhältnisse für die Fibrinauflösung und Verdauung vorfinden.* Nach *von Calcar* nahmen die Leukocyten jedenfalls Pepsin auf und bauen damit unbrauchbare Stoffe der Blutbahn ab. Diese Fermente sollen aus den Leukocyten verschwinden, sobald man den Magen exstirpiert. *F. von Müller* hat ja schon längst festgestellt, daß das Leukocytenferment das Fibrin bei der Pneumonie löst, am meisten hat sich von *Gaza* mit diesen Fragen beschäftigt. (Über Nekrolyse und Demarkation durch Pepsinosen und Tryptosen.)



(Daß *Loeper*, *Debray* und *Forestier* gefunden haben, daß Pepsin durch den linken Vagus bei der Verdauung bis zur Medulla, aber nicht ins Gehirn emporsteigt, und daß es ferner in der Cerebrospinalflüssigkeit, besonders bei Hyperacidität von den genannten Forschern gefunden wurde, will ich hier nur nebenbei erwähnen und keinerlei Schlüsse daraus ziehen.)

Wir glauben jedenfalls, mit unseren Untersuchungen gezeigt zu haben, daß die Pepsin-*Pregl*-Lösung *keinesfalls schädigend wirkt.* Klinischerseits wurde bis jetzt vor den Versuchen unserer Klinik das Pepsin ja nur in Form von Pepsinsalzsäure verwendet, und zwar hauptsächlich äußerlich nach der Vorschrift *P. G. Unnas.* (Pepsin 10,0, Acid. mur., Acid. carbol. à 1,0, Aq. dest. 200,0.) Der Assistent *Unnas, Fr. Platzschke,* gab selbst zu, daß es bei Anwendung dieses Mittels leicht zu oberflächlicher Hautentzündung kam. Er berichtet, daß die Haut oft maceriert wurde und diese Hautreizung schob er auf die Anwendung der Salzsäure. Er glaubt allerdings, daß man diese Hautreizung vermeiden könnte, wenn man an Stelle der Salzsäure die Borsäure verwendet. *Friboes* hat eine andere Vorstellung als *Unna* von der auf die Haut applizierten und diese durchdringenden Pepsinsalzsäure. Er stellt die Theorie auf, daß unser Körper sein eigenes Pepsin oder dessen intracelluläre Vorstufen (Propepsin) in der Magenwand dazu benutzt, um eine hypertrophische Bindegewebsbildung zu verhüten, indem er das fertige Ferment oder seine Vorstufen an den Ort transportiert, an dem eine Bindegewebshypertrophie besteht, auf diese Weise wirkt der Organismus nach seiner Meinung regulatorisch auf die Narbenbildung überhaupt ein. Durch unsere künstliche Pepsinzuführung würden wir also dem Körper nur die fehlende Menge Ferment geben. Diese Theorie kommt uns nicht recht plausibel vor. Der Pepsinhaushalt ist nach der Meinung *Payrs* konstitutionell bedingt. Ulcusmenschen sind Hyperpepsinproduzenten. Das ist wahrscheinlich das Geheimnis des Ulcus ventriculi und duodeni (Vagotonie und Pepsinkonstitution bzw. Ioneneigenart des Organismus, *Payr*).

Unna und alle Dermatologen, die Pepsin verwandten, hatten noch recht schwach wirkende, stark mit Milchzucker versetzte Pepsine. Eine merkwürdige Vorstellung hat *Krahe* — der 3 Fälle von chirurgischer Tuberkulose mit Injektion von Salzsäurepepsin geheilt haben will — von der Pepsinwirkung, wenn er glaubt, daß die Salzsäure zuerst das Gewebe abtötet und daß dann dieses durch das Pepsin verdaut wird. So einfach liegen die Dinge denn doch nicht.

Bode berichtete, daß sich infizierte Wunden sehr rasch unter der Behandlung mit Pepsinsalzsäureverbänden reinigen. Er betrachtete diese Wirkung als eine verdauende, und betonte noch eigens, daß lebendes gesundes Gewebe in der Umgebung der Verdauung unberührt bliebe.



Diese Wirkung auf die Wunden ist aber eine antiseptische. Neuerdings hat *L. Schönbauer* aus der Klinik Eiselsberg auf diese antiseptische Wirkung des salzsauren Pepsins besonders aufmerksam gemacht, nachdem *Funke, Freund* und *Gagstatter* dieses Mittel bei Wunden, *Jenkel* bei Empyemfisteln mit Erfolg benutzten. Wir werden uns über die antiseptische Wirkung unserer P. P.-Lösung noch an anderer Stelle äußern. Der Ausgangspunkt unserer Studien über die antiseptische Wirkung des Salzsäurepepsins, der Pepsin-*Pregl*-Lösung und der Fermente überhaupt werden immer die Arbeiten *Kruses* und seiner Schüler, *Bürgers, Schermann* und *Schreiber*, sein. Die letzteren haben in besonders sorgfältiger Arbeit die Auflösung von Bakterien überhaupt studiert, sie fanden aber, daß lebende Bakterien von der Pepsinsalzsäurelösung nur sehr mäßig angegriffen werden, und zwar werden der Pneumokokkus und nur die empfindlichsten der grampositiven Bakterien verdaut. Wurden die gramnegativen auf 60 oder gar noch mehr Grad erhitzt, so wurden sie stark angegriffen, die grampositiven überhaupt nicht. Also jene bakteriologischen Grundversuche sprechen eigentlich gegen jede bactericide Kraft der Salzsäurepepsinlösung.

Alle *unsere* Ergebnisse werden noch weiter nachgeprüft, vor allem wird die Einwirkung der P.-P.-Lösung auf die Gewebe im lebenden Körper noch Gegenstand eingehender Untersuchungen sein. *Kunzen* vom hiesiegen Pathologischen Institut wird darüber noch später gemeinsam mit *Hueck* berichten. Über die *klinischen Erfolge* hat *Payr* bereits auf dem letzten Chirurgenkongreß vorläufige Mitteilungen gemacht, er wird noch an anderer Stelle mehr darüber zu sagen haben. — Vor wenigen Wochen hat *Payr* (in der Münchner med. Wochenschrift Nr. 37) unsere Erfahrungen mit der Pepsin-*Pregl*-Lösung bei der Behandlung inoperabler bösartiger Geschwülste mitgeteilt, wir wollen demnächst unsere Versuche auch auf die Behandlung von Tiergeschwülsten noch ausdehnen. — Zweck *dieser* Mitteilungen ist vor allem, unsere gesamten Untersuchungen über die Wirkung der P.-P.-Lösung und unsere Gedanken über das Zustandekommen der Gewebslösung einmal zusammenfassend zu veröffentlichen. Wir wissen wohl, daß manche Frage dabei noch der Klärung bedarf, vor allem die sehr wichtige Frage der Vermehrung der normalen oder pathologisch verminderten Autolyse krankhafter Erzeugnisse im Körper, kurz: Können die Heteroenzyme die Autofermente des Körpers in ihrer Wirkung unterstützen, wofür bis jetzt vieles spricht? Bei der Beurteilung der Resultate dürfen wir vor allem nie außer acht lassen, daß wir es mit einer höchst komplizierten chemischen Verbindung zu tun haben, deren Zusammensetzung wir ja noch nicht einmal genau kennen, daß ferner die einzelnen Pepsine in ihrer Wirksamkeit auch heute noch recht grundverschieden sind und



daß darauf ein Teil der scheinbar widersprechenden Erfahrungstatsachen und viele Unklarheiten zurückgeführt werden müssen. Aber die Beschäftigung mit all diesen Fragen hat uns Ausblicke verschafft, die besonders in bezug auf die rein chirurgische Praxis manches Nützliche noch erwarten lassen. *Payr hat sich jedenfalls nicht umsonst jahrelang bemüht, ein stark abbauendes, salzsäurefreies und steriles Pepsin in einfacher, besonders praktischer Form in den Organimus zu bringen.*

Literaturverzeichnis.

Abderhalden, Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden. III, 1 und 2. — *Abderhalden und Kiesewetter*, Weitere Versuche über die Verwendung des Elastins zum Nachweis von proteolytischen Fermenten. Zeitschr. f. physikal. Chem. **74**. — *Abderhalden*, Fermentforschung. Jahrg. 1 und 2. — *Arnikin*, Zeitschr. f. physikal. Chem. **53**. — *Baehr, George* und *Ernst Pick*, Über die Entgiftung der peptischen Eiweißspaltprodukte durch Substitution im cyclischen Kern des Eiweißes. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **74**. — *Basslinger*, Pepsin, seine physiologischen Erscheinungen und Wirkungen gegen Verdauungsschwäche. Wien 1858. — *Bayliss*, Das Wesen der Enzymwirkung. Deutsch von *K. Schorr*, Dresden. — *Biedermann*, Fermentstudien, Pepsin und peptische Verdauung. Fermentforschung, herausgegeben von Abderhalden 1917. — *Bode*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **105**, Heft 3. Kriegschirurg. Heft 32. 1917. — *Biernacki*, Zeitschr. f. Biol. **28**. — *Burge*, The uniforme rate of the destruction of pepsin by passage of the direct electric current. Americ. journ. of physiol. **32**. — *Bürgers, Schermann* und *F. Schreiber*, Über die Auflösungserscheinungen von Bakterien. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **70**. — *Bukorny*, Zeitschr. f. Biol. **74**. — *v. Calcar*, Über die physiologisch-pathologische Bedeutung der weißen Blutkörperchen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **148**. — *Chassaing, E.*, Étude pratique de la pepsine. Thèse de l'école sup. de pharm. Paris. — *Darlin*, Über Pepsin. Apothekerzeitung **28**. — *Dezani, Serafino*, Beitrag zur Kenntnis des Antipepsins. Ref. — *Dezani*, Beitrag zur Kenntnis des Pepsins. Auszug aus Atti acad. delle scienze di Torino **48**. 18, I. 1913. Ref. — *Christiansen, Johanne*, Einige Bemerkungen über die Mettsche Methode nebst Versuchen über das Aciditätsoptimum der Pepsinwirkung. Biochem. Zeitschr. **46**. — *Euler, Hans*, Allgemeine Chemie der Enzyme. — *Flaum*, Zeitschr. f. Biol. **28**. — *Freund*, Über Behandlung gangränöser Wunden mit künstlichem Magensaft. Vortrag in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien vom 18. XII. 1914. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 22. — *Frey*, Chemiker-Zeit. 1913, Nr. 34. — *Frey, Otto*, Über die Wertbestimmung des Pepsins. Zeitschr. d. allgem. österr. Apothekervereinigung **51**. — *Friboes*, Die Wirkung von Pepsinumschlägen bei Narbenkeloiden. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 47. — *Funk*, Über die Behandlung gangränöser und phlegmonöser Wunden mit dem künstlichen Magensaft nach Prof. Freund. Med. Klinik 1915, Nr. 11, S. 298. — *Gagstatter*, Diskussion zum Vortrag Freund. Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 2. — *v. Gaza*, Chemie und Kolloidchemie der Wundheilungsvorgänge. Vortrag auf dem Chirurgenkongreß 1921. — *v. Gaza*, Die Zustandsänderungen der Gewebskolloide bei der Wundheilung. Kolloid-Zeitschr. **23**, Heft 1. Steinkopf, Dresden und Leipzig. — *v. Gaza*, Über den Stoffwechsel im Wundgewebe. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg **110**. 1917. — *Geselschap, L. J.*, Über Pepsinbestimmung. Zeitschr. f. physikal. Chem. **94**. — *Green*, Die Enzyme. Ins Deutsche übersetzt von *Wilhelm Windisch*. Berlin 1901. — *Griessmann*, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 39. — *Grober*, Arch. f.



exp. Pathol. u. Therapie **51**. — *Groß, O.*, Über die käuflichen Pepsinpräparate. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 13. — *v. Grützner, P.*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **141**, **144**, **63**. — *Hammarsten*, Lehrbuch d. phys. Gebiet 1921. — *Hammarsten*, Zeitschr. f. physikal. Chem. **56**. — *Hedin*, Hammarsten-Festschrift 1914. — *Herzfeld, Eugen*, Beiträge zur Chemie der hydrolytischen Fermente. Habil.-Schrift Zürich 1915. — *Hildebrandt*, Zur Kenntnis der phys. Wirkung der hydrolytischen Fermente. Berlin 1890. — *Hasebrock*, Zeitschr. f. physikal. Chem. 1911. — Jahresbericht der Pharmazie 1919, S. 205 und 283. — *Kleinschmidt, O.*, Erfahrungen mit der Preglschen Jodlösung. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 45. — *Krahe*, 3 Fälle von chirurgischer Tuberkulose, die durch Injektion von Pepsin-Salzsäurelösung behandelt wurden. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 23. — *Jakoby*, Über die Bedeutung der intracellulären Fermente. Ergebn. d. Physiol. Jahrg. 1, Abtl. I. 1902. — *Keefer, Normann*, Americ. journ. of pharm. **92**, Nr. 3. — *Kohski Ohta*, Zur Frage der Hitzebeständigkeit von Trypsin und Pepsin. Biochem. Zeitschr. **44**. — *Kruse*, Münch. med. Wochenschr. **54**. — *Larin*, Biochem. Zentralbl. **1**, 484. — *Lénard, D.*, Beitrag zur Kenntnis des Pepsins. Biochem. Zeitschr. **60**. — *Mayer, A.*, Die Lehre von den chemischen Fermenten oder Enzymologie. Heidelberg 1882. — *Mercks* Jahresberichte 1917, S. 442. — *Mercks* Jahresberichte 1919, S. 398. — *Meissner*, Zeitschr. f. rat. Med. **7**, **8**, **10**, **12**, **14**. — *Michaelis, L.* und *Mendelsohn*, Die Wirkungsbedingungen des Pepsins. Biochem. Zeitschr. **65**. — *Minami, D.*, Über die Reaktion von Fermenten und Antifermenten. — *Northrop, John*, The significance of the hydrogen ion concentration for the digestion of proteins by pepsin. Journ. of general physiol. **2**, Nr. 2. Ref. — *Northrop, John*, The influence of hydrogen ion concentration on the inactivation of pepsin solutions. Journ. of general physiol. **2**, Nr. 5. Ref. — *Oppenheimer, Karl*, Die Fermente und ihre Wirkung. I. u. II. Teil, 4. Aufl. Leipzig 1900. — *Payr*, Über eine keimfreie kolloidale Pepsinlösung zur Narbenerweichung, Verhütung und Lösung von Verklebungen. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, Nr. 1. — *Payr*, Pepsin und Trypsin zur Narbenerweichung. Zentralbl. f. Chirurg. **22**. — *Payr*, Erfahrungen mit der Pregl-Pepsinlösung bei Behandlung inoperabler bösartiger Geschwülste. Münch. med. Wochenschr. Nr. 37. — *Payr*, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. — *Pharmazeut. Zentralhalle* 1919, S. 517. — *Pharmazeut. Zeit.* 1920, S. 885 und 70. — *Platzschke*, Über die Anwendung von Pepsin-Salzsäure zur Verdauung von Narbengewebe. Münch. med. Wochenschr. **67**. — *Pfleiderer*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **66**. — *Pregl*, Über eine in der praktischen Medizin verwendbare Jodlösung. Wien. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 24. — *Preti*, Zeitschr. f. physikal. Chem. **52**. — *Quant, Ernst*, Pharmaceutical Journ. **39**. — *Rakoczy, A.*, Vergleichende Untersuchungen der Fermente der Kalt- und Warmblütler. Zeitschr. f. phys. Chem. **85**, 45. — *Richards*, Der Einfluß der X-Strahlen auf die Wirksamkeit einiger Enzyme. Americ. journ. of physiol. **35**. — *Ringer*, Zeitschr. f. physikal. Chem. **95**. — *J. Rynolds Green*, Die Enzyme. Ins Deutsche übertragen von *Windisch*. Berlin 1901. — *Schermesser*, Über enzymatische Energiemessung. Apothekerzeitung **28**. — *Schmidt, E. W.*, Zeitschr. f. physikal. Chem. **67**. — *Schüßler*, Die Anwendung von Pepsin-Salzsäure zur Beseitigung von Narbenzug. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 3. — *Sollier*, Recherches sur les ferments proteolytiques des Invertebrés (Thèse Paris). Bordeaux 1919. Ref. — *Teikata, Maki*, Nouveau procédé pour le dosage de la pepsine. Tohaken journ. of exp. med. **2**, Nr. 2/3. 1921. — *Unna*, Pepsin zur äußerlichen Behandlung von epidermalen, cutanen und subcutanen krankhaften Prozessen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 4. — *Wohlgemuth*, Fermentmethoden. Springer 1918. — *Wroblewski*, Zeitschr. f. physikal. Chem. **21**.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Göttingen [Direktor: Prof. *Stich*].)

Die Beziehungen zwischen Magen und Darm mit besonderer Berücksichtigung der nach Magenoperationen auftretenden Darmstörungen.

Von

Privatdozent Dr. **Walter Lehmann**,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 28. Oktober 1922.)

Einleitung.

Unter den unerwünschten Spätfolgen, die das Fernresultat einer zunächst glücklich verlaufenen Magenoperation nicht unwesentlich beeinträchtigen können, kommt den *Darmstörungen* eine besondere Bedeutung zu. Liest man allerdings in den größeren operativen Magenstatistiken nach, die sich mit den Dauererfolgen befassen, so findet man nur selten diesbezügliche Hinweise. Und doch scheinen Durchfälle nicht so selten vorzukommen, wenn sie einem erfahrenen Kliniker wie *v. Noorden* nach G.E. relativ häufig begegnet sind. *v. Noordens* Patienten waren wohl reichlicher Kost gewachsen, schwerer Kost aber nicht, so daß er sie geradezu als „Darmkrüppel" bezeichnete. Man muß sich wundern, daß in chirurgischen Arbeiten so wenig von diesen Spätdyspepsien die Rede ist. Das mag allerdings daran liegen, daß sich die Patienten späterhin eher einer internen Behandlung unterziehen.

Anders steht es aber mit den *frühzeitig* nach der Operation auftretenden Darmstörungen, die doch jeder Chirurg, der über ein größeres operatives Magenmaterial verfügt, zu Gesicht bekommen müßte. Zwar finden sich in einer Reihe von Arbeiten einzelne Hinweise auf diese Komplikation, aber größere zusammenfassende Arbeiten über diesen Gegenstand sind nur ganz vereinzelt erschienen (*Mathieu* und *Savignac*, *Durand*, *Anschütz*). Während man sich mit den postoperativen Thrombosen und Embolien, mit der akuten Magendilatation, bzw. dem arteriomesenterialen Duodenalverschluß, sowie den postoperativen Lungenkomplikationen eingehend beschäftigt hat, sind die *postoperativen Darmstörungen* bisher im ganzen stiefmütterlich behandelt worden. Und doch muß der Arzt mit ihnen vertraut sein, denn sie bereiten ihm unter Umständen große Sorge, kennen wir doch Fälle, bei denen nach glücklich verlaufener Magenoperation am 3. oder 4. Tage schleimig-



blutige Durchfälle auftreten, und zwar mit einer solchen Vehemenz, daß jedem therapeutischen Versuche zum Trotz die Patienten ad exitum kommen.

Darmstörungen sehen wir ja nicht nur nach Magenoperationen, sondern auch nach vielen anderen operativen Eingriffen, so daß die Frage zunächst durchaus berechtigt ist, ob denn die Magenoperation als solche oder der operative Eingriff überhaupt für die Komplikationen am Magendarmkanal verantwortlich zu machen ist.

Postoperative Kolitiden.

Bereits im Jahre 1902 hatte *Riedel* auf postoperative Darmstörungen aufmerksam gemacht. In 3 von seinen 5 Fällen handelte es sich um Magenoperationen, 2 mal um Carcinom, 1 mal um benigne Pylorusstenose. Alle 3 Patienten waren in äußerst reduziertem Ernährungszustande. Die Kranke mit der Pylorusstenose wog nur noch 56 Pfund! In einem anderen Falle wurde der Uterus wegen Myoms exstirpiert. In einem weiteren besonders drastischen Falle gab eine Cholelithiasis mit Ikterus die Indikation für die Laparotomie. In allen 5 Fällen trat wenige Tage nach der Operation unter zunehmendem Schwächegefühl und Kollaps und unter Auftreten von blutigen Durchfällen der Tod ein. Diese Arbeit *Riedels* geriet ganz in Vergessenheit, und erst neuerdings scheint man sich wieder mehr dem Thema der postoperativen Durchfälle zuzuwenden.

So berichtet *Bierende* über 7 Fälle von Proktitis und Kolitis nach gynäkologischen und chirurgischen Operationen; und zwar handelte es sich in 5 von diesen Fällen um Magenaffektionen, teils Ca., teils Ulcera, bei denen Resektionen, G.E. und 1 mal eine Witzelfistel ausgeführt worden waren, 2 mal aber um eine Appendicitis und 1 mal um eine Operation wegen geplatzter Ovarialcyste. Alle Fälle hatten aber das Gemeinsame, daß die Patienten kurze Zeit nach dem Eingriff starben und daß sich dann pathologisch-anatomisch neben Peritonitiden eine diphtheroide Proktitis und Kolitis fand. Die Veränderungen waren vor allem in der Flexura sigmoidea und am Colon transversum lokalisiert. Auch in einem Falle *Thelemanns*, der aber günstiger verlief, lag eine Appendicitis vor: Appendicitis perforativa. Appendektomie. Am 5. Tage Rötung und Schwellung der rechten Mandel; vom 13. Tage an häufige Stühle, die Blut und Schleim aufwiesen. Sie hielten 4 Tage an und gingen dann zurück. *Thelemann* hebt hervor, daß nur am Mesenteriolum und Darm, aber nicht am Netz operiert worden war. Jedoch gehört die Peritonitis durchaus nicht zu dem Krankheitsbilde, wie Fälle von *Franqué*, *Rost*, *Anschütz*, *Riedel* u. a. beweisen. So führt *Franqué* folgenden Fall an: Operation eines linksseitigen größeren und eines rechtsseitigen kleineren Ovarialtumors. Am 7. Tage Beginn



profuser Diarrhöen, die zuletzt blutig waren. Exitus am 8. Tage. Bei der Obduktion fanden sich nach Hunderten zählende Substanzverluste der Magen- und Dünndarmschleimhaut. In einem 2. Fall trat nach Exstirpation tuberkulöser Adnextumoren unter dem Zeichen von Darmblutungen und unter allgemeiner Schwäche der Tod ein. Hier hatte man Grund, an eine Sublimatvergiftung zu denken. Ähnlich scheint der Fall *Rosts* zu liegen, der nach einer *Förster*schen Operation eine Kolitis auftreten sah, so daß man direkt den Eindruck einer chemischen Vergiftung hatte, ohne daß sich jedoch irgendwelche Gifte ausfindig machen ließen.

In jüngster Zeit berichtet *Hesse* über 2 Fälle, die in die gleiche Kategorie gehören und ihrer auffallenden Duplizität wegen ausführlicher wiedergegeben seien. Es handelt sich um Duodenalulcera, die am gleichen Tag nach der *Eiselsberg*schen Methode operiert wurden und unter gleichen Erscheinungen an demselben Tag starben.

Fall 1: Ulcus duodeni. Bei der Operation Verwachsungen am Duodenum, der Leber und im Kolon. Nach Durchtrennung der Verwachsungen fühlt man ein Duodenalulcus der Hinterwand. G.E. retrocolica. Durchtrennung nach *Eiselsberg*. Während der G.E. Atmungsstillstand bei engen Pupillen. Künstliche Atmung. Die Atmungsbewegungen setzen wieder ein. Am Abend des zweiten Tages Dyspnöe. Sinken der Herztätigkeit, Leib aufgetrieben. Schmerzen in der Ileocöcalgegend. Am dritten Tag pulslos, Krämpfe in den Extremitäten. Temperatur normal. Trotz allen angewandten Herzmitteln Exitus 72 Stunden nach der Operation. *Sektionsbefund*: In der Bauchhöhle minimale Mengen flüssigen Blutes. Magen, Darm aufgetrieben. Peritoneum glatt, Schleimhaut des Magens von gräulicher Farbe, gequollen, mit Schleim bedeckt, ebenso Duodenal- und Jejunalschleimhaut. 80 cm von der Cöcalklappe entfernt gräulichweiße Schleimhaut mit Fetzen bedeckt. Im Dickdarm, der nicht verändert ist, trübe Massen, Rötung und Schwellung der Mesenterialdrüsen. Dünndarmmesenterium unverändert. Kleine Milz mit geschrumpfter Kapsel, blasse, gequollene Niere, welker Herzmuskel. Bakteriologischer Befund des Darminhaltes: Coli in Reinkultur.

Fall 2: Ulcus duodeni. Bei der Operation Pericholecystitis, Periduodenitis. Ulcus der Hinterwand. *Eiselsberg, v. Häcker*. Einige Stunden nach der Operation Nachlassen der Herztätigkeit. Am nächsten Tage schwacher Puls. Schmerzen in der Ileocöcalgegend. Leib aufgetrieben. Am Abend mehrfach flüssiger Stuhlgang mit Blutbeimengungen. 67 Stunden nach der Operation Exitus. *Sektionsbefund:* Peritoneum überall spiegelnd. Magenschleimhaut gequollen, uneben und mit Schleim bedeckt, ebenso Duodenal- und Jejunalschleimhaut ödematös. Ileumschleimhaut gräulichweiß verfärbt und löst sich in nekrotischen Fetzen ab. Auch im Dickdarm weiße, nekrotische Schleimhautpartien. Mesenterialdrüsen sind nur wenig geschwollen. Leber und Nierengewebe trübe und schlaff. Geschrumpfte, kleine Milz. Pneumonische Herde. Trüber Herzmuskel. Arterien und Venen des Dünndarms o. B. In beiden Fällen beginnende diffuse, eitrig-katarrhalische, beiderseitige Pneumonie.

Hesse dachte naturgemäß zunächst an eine Intoxikation, in zweiter Linie an eine Nahrungsmittelvergiftung. Beide Patienten hatten gekochte Milch erhalten (1 Tag nach der Operation 4 Eßlöffel stündlich, am 2. Tage 6 Eßlöffel stündlich). Die Milch entstammte jedesmal



aus einer anderen Quelle. Dysenterie kam in Petersburg nur vereinzelt vor. Auch sprach die Ileumlokalisation gegen epidemische Ruhr. Im Anschluß an diese Fälle untersuchte *Hesse* sein operatives Magenmaterial an 148 Fällen und hat 3 mal noch ähnliche Fälle beobachtet.

Fall 1: Ulcus callosum duodeni. G.E. Ausschaltung nach *Eiselsberg*. Am 8. Tag nach der Operation Erscheinung einer hämorrhagischen Kolitis mit häufigen blutigen Stühlen. Bakteriologisch keine Dysenterie. 5 Tage Dauer, dann normaler Stuhl. Fall 2: Magenkrebs des Pylorus und der Kurvatur. Resektion des Magens nach *Billroth II*. Postoperativer Verlauf: In den ersten Tagen ohne Komplikation. Am 10. Tage erkrankte er an Durchfällen, die in der dritten Woche den Charakter einer hämorrhagischen Kolitis annahmen. Bakteriologischer Befund: — In der vierten Woche hörten die Durchfälle auf. Pat. erkrankte an einer katarrhalischen Pneumonie und ging darauf zugrunde. Die *Sektion* ergab: Rechtsseitige Pneumonie mit Lungengangrän. Im Ileum und Dickdarm keinerlei Reste der hämorrhagischen Enteritis und Kolitis. Fall 3: Carcinom des Oesophagus. Schwer ausgehungerter Zustand. Rectale Ernährung. Vor zwei Wochen Pneumonie. Gastrostomie nach *Witzel*. Am 5. Tage nach der Operation hämorrhagische Kolitis. Schmerzhaftigkeit in der Unterbauchgegend. Keine Dysenterieerreger nachweisbar. Die Durchfälle können nicht zum Stehen gebracht werden. 11 Tage nach der Operation und am 9. Tag nach Beginn der Darmerscheinungen Exitus. Sektion verweigert.

Diesen Fällen seien 2 eigene hinzugefügt:

Fall 1: 45jähr. Pat. wurde wegen Cholecystitis 1911 cholecystektomiert. Danach entwickelte sich ein Bauchbruch, der mit der Zeit heftige Beschwerden machte. Es waren leichte Ileuserscheinungen vorhanden. Viel Kollern. Winde gingen schwer ab. 1917 Relaparotomie. Es fanden sich zahlreiche Netzadhäsionen, die gelöst wurden. Exakte Naht der Bauchdecken. Am 11. Tage nach der Operation stellten sich blutige Durchfälle im Sinne einer schweren Kolitis ein. Dabei bestanden starke Tenesmen. Unter Opium und Tannigen gingen die Durchfälle nach fünftägiger Dauer wieder zurück.

Fall 2: Bei einem 53jähr. Pat., der sich nach einer Cholecystektomie mit anschließender Choledochusdrainage nicht erholt hatte und dauernd weiter fieberte, wurde nach 3 Monaten erneut eine Choledochusdrainage angelegt, wobei versucht wurde, durch das Duodenum den zunächst nicht aufzufindenden, in schwieliges Gewebe eingebetteten Choledochus zu sondieren. Am 3. Tage nach der Operation entleerte sich aus der Wunde übelriechender Magensaft. Es war also eine Duodenalfistel entstanden. Am nächsten Tage traten plötzlich starke Durchfälle mit reichlich Blut und Schleim vermischt auf. Im Stuhl wurden Bacterium coli und andere nicht genau bestimmbare Bakterien nachgewiesen. Jede Behandlung war umsonst. Der Pat. verfiel zusehends und kam nach vier Tagen ad exitum. Die *Sektion* ergab mehrfache Perforationen des horizontalen Duodenalschenkels neben der *gut verheilten Enterostomiewunde*, die vielleicht als ischämische Nekrosen nach Verletzung der Arteria pancreatico-duodenalis aufzufassen waren, biliäre Cirrhose der Leber, chronische Schwellung der Milz, ulcerierte Hämorrhoidalvenen, chronisches Emphysem und akutes Ödem der Lunge. Die Ursache der starken Durchfälle blieb ungeklärt.

Diese Fälle zeigen zur Genüge, daß tatsächlich nicht nur nach Magenoperationen die schweren, ruhrähnlichen Darmerkrankungen auftreten, sondern auch nach den verschiedensten anderen Eingriffen. Und zwar handelt es sich meist um abdominelle Operationen. Trotz-



dem scheinen Magenoperationen ein besonders hohes Kontingent bei der postoperativen Kolitis zu stellen. Es mag in diesem Zusammenhang erwähnt werden, daß *Mülleder* und *Goldschmidt* an der *Eiselsberg*schen Klinik 4 Fälle beobachteten (3 mal Hirntumoren, 1 mal Kompressionsmyelitis), bei denen die Patienten unter dem Bilde einer schweren Ruhrerkrankung starben. Trotz schwerster Colitis necroticans wurden jedoch Dysenteriebacillen nie gefunden.

Nun ist ja der Nachweis von Ruhrbacillen sicherlich schwierig, und ein negativer bakterieller Befund spricht nicht gegen eine Ruhr. Trotzdem ist bei nicht epidemischem Auftreten Ruhr meist auszuschließen, falls nicht eine positive Agglutination, die uns in einigen Fällen tatsächlich bei negativem bacillärem Befund die Diagnose einer Ruhr stellen ließ, den Ausschlag gibt.

Auch *pathologisch-anatomisch* läßt sich die echte Ruhr von der nicht bacillären Kolitis kaum unterscheiden. Es liegen eine Reihe von Sektionsprotokollen über die ulcerativen Veränderungen des Darmes nach Magenoperationen vor. *Anschütz* fand ähnlich wie *Hesse* in den einschlägigen Fällen bei Fehlen einer Peritonitis die Dünndarmschleimhaut blaß, stellenweise grünlich verfärbt und belegt. Gleich oberhalb der Klappe bestand eine starke Schwellung und Rötung der Schleimhaut. Die Dickdarmschleimhaut war mit denselben grauen, nekrotischen Massen belegt. An einzelnen Stellen waren ziemlich tiefe Geschwüre, die bis in die Muskelschicht reichten. In einem anderen Falle war das untere Ileum normal. Etwa 50 cm oberhalb der Klappe war die Darmschleimhaut stark gerötet und geschwollen; in der Höhe der Falten war das Epithel teils abgestoßen, teils fanden sich daselbst grünliche, fettige Belege. Nach dem Magen hin nahm der Prozeß an Ausdehnung zu. Das ganze Kolon zeigte sehr starke Schwellung der Schleimhaut, dazwischen zahlreiche Epitheldefekte. Im Rectum waren tiefe Ulcerationen vorhanden, die stellenweise die oberen Schichten der Muscularis erreichten. Der Prozeß ging bis zur Analöffnung und wurde als Enteritis gravis necroticans ilei, coli et recti bezeichnet.

Ausführliche *mikroskopische* Untersuchungen verdanken wir *Bierende*. Er fand besonders in Frühstadien hochgradige Hyperämie, welche vor allem in den Capillaren zwischen den Drüsen deutlich hervortrat. Einige der Capillaren waren erweitert und erreichten fast die Dicke einer Darmdrüse. Die Schleimhaut war intakt. In unmittelbarer Umgebung der stark gefüllten Gefäße waren Blutextravasate, die dem Bilde der Diapedesis, der Blutung bei Stase entsprachen. In fortgeschritteneren Stadien fanden sich oberflächliche Schleimhautnekrosen, die Zellen waren verschwunden, die Drüsen und das Bindegewebe nekrotisiert. Das Bild ähnelte mikroskopisch dem der Koagulationsnekrose. Die Nekrosen reichten auch bisweilen bis in die



Submucosa hinein, so daß sie ganze Faltenkämme einnahmen. Aber auch am Bindegewebsapparat der Submucosa waren weitgehende Veränderungen vorhanden. Dieses war fibrinoid umgewandelt; starke entzündliche Infiltration.

Es ist aber bemerkenswert, daß bei einigen sezierten Fällen keine derartig schweren Darmveränderungen festgestellt werden konnten wie in einem Fall *Hesses* und in dem zweiten eigenen, und es ist deswegen nicht verwunderlich, daß *Hesse* zu einer im wesentlichen *neurogenen* Auffassung der Darmstörungen gelangte. Er faßt sie als vasoparalytische Störungen auf und gibt dem Krankheitsbilde den Namen einer *Ileitis und Colitis gangraenosa neurotrophica alimentaria postoperativa*. *Hesse* beruft sich dabei auf Beobachtungen *Pawlows*. *Pawlow* hat im Tierexperiment nämlich Reaktionen von seiten des Nervensystems bei der Magenresektion gesehen. In einigen Fällen kam es zu Lähmungen, in einem besonders demonstrativen Fall zu Herzdepression. Der Hund lag wie tot im Käfig. Nach einigen Stunden erholte sich das Tier. *Pawlow* versuchte nun, durch grobe Insulte trophische Innervationsstörungen hervorzurufen. Durch Hervorziehen des Magens traten eigenartige trophische Schädigungen auf: Ulcerationen der Mundschleimhaut, Decubitus, Sinken der Körpertemperatur und Alteration der Herztätigkeit. *Pawlow* beobachtete einmal eine Ileitis necroticans von dem Typus, wie *Hesse* sie am Menschen beobachtet hatte. Es handelte sich gleichfalls um Ablösen der Schleimhaut in nekrotischen Fetzen, wobei die Veränderungen an der Valvula Bauhinii haltmachten. *Pawlow* sieht die Ursache in der Reizung der trophischen, hemmenden Nerven, und zwar derjenigen, welche auf die Sekretion und die Herztätigkeit einen Einfluß haben. Nach *Pawlows* Untersuchungen muß man positive trophische Nerven unterscheiden, welche verschiedene vitale Vorgänge verstärken und negative trophische Nerven, welche dieselben Vorgänge hemmen. In diesem Falle handelt es sich um Reizung hemmender Nerven; daher Auftreten von Darmstörungen und das progressive Sinken der Herzkraft. *Pawlow* glaubt, daß durch den auf die hemmenden trophischen Nerven ausgelösten Reflex die Sekretionsreflexe im Magen und Darm herabgesetzt und verändert werden. Infolgedessen kann die Darmflora sich in ungeahnter Weise entwickeln und eine schädigende Tätigkeit entfalten, wie sie unter normalen Verhältnissen unmöglich wäre.

Nun ist zweifellos ein Beweis für eine derartige Annahme zweier trophischer Nervensysteme durchaus nicht erbracht. Im Gegenteil ist man heute, mehr denn je, der Ansicht, daß es trophische Nerven im ursprünglichen Sinne nicht gibt, sondern daß die als trophisch aufgefaßten Ernährungsstörungen letzten Endes als vasomotorische zu deuten sind. Trotzdem sind die Beobachtungen *Pawlows* insofern



von Interesse, als wir geneigt sind, in ihnen Beziehungen zu sehen zu Darmstörungen, die nach Eingriffen am vegetativen Nervensystem eintreten, und unter diesen sind es besonders die Eingriffe am Ganglion coeliacum, die bei den Experimenten zahlreicher Autoren Durchfälle zeitigten. Auch in Fällen, bei denen diarrhoische Stuhlentleerungen nicht beobachtet waren, ergaben spätere Sektionen Blutüberfüllung der Unterleibungsorgane und Verflüssigung des Darminhaltes. Eine Zusammenstellung der sehr zahlreichen Experimente findet sich bei *Koennecke*, auf dessen Ausführungen im übrigen verwiesen sei. Dieser Autor selbst verlor nach Exstirpation des Ganglion coeliacum unter 5 Hunden 3 innerhalb der ersten 24 Stunden. Bei den Sektionen ergab sich eine Erweiterung der Gefäße; die Schleimhaut des Dünndarmes war graurot und mit zähem, blutigem Schleim bedeckt. Die überlebenden Hunde entleerten anfangs dünnen, später breiigen Kot, der makroskopisch Blut und unverdaute Speisereste enthielt. Die Stuhlentleerung wurde bei einem Hunde nach und nach normal, während ein anderer abnorm häufige Entleerungen, allerdings meist geformten Kotes beibehielt, in dem unverdaute Speisereste reichlich vorhanden waren, bis er schließlich nach 3 Monaten infolge mangelhafter Ausnutzung der Nahrung an Entkräftung zugrunde ging. Es kann also auf rein *neurogener* Grundlage eine starke Hyperämie und Stase in dem Gefäßsystem des Bauches entstehen, die auch zu exsudativen Vorgängen im Darm führt. Es ist wohl möglich, daß derartige Veränderungen, falls sie ihre Entstehung nur einem vorübergehenden Nervenausfall verdanken, wieder verschwinden und keinen pathologisch-anatomisch fixierbaren Zustand hinterlassen, daß es aber auch andererseits zu ausgedehnten geschwürigen Prozessen des Darmes kommen kann, wenn eine Infektion hinzutritt oder der pathologische Zustand des Nervensystems fortdauert.

Handelt es sich aber auch nicht um primäre nervöse Einflüsse, so ist doch nach den Untersuchungen *Bierendes* an einer zunächst bestehenden Vasoparalyse kein Zweifel, und *Bierende* nimmt deswegen primäre Zirkulationsstörungen auf vasomotorischer Grundlage an. In gleichem Sinne äußern sich *Mülleder* und *Goldschmidt*, die in einem Falle ein Hämatom des Ligamentum gastrocolicum, in einem anderen Falle von *Wertheim*scher Operation ein größeres retroperitoneales Hämatom fanden. Sie sind der Ansicht, daß durch solche Hämatome und intraperitoneale Eiterungen auf die Beschaffenheit der Dickdarmgefäße ein nicht zu unterschätzender Einfluß ausgeübt werden könnte, so daß Ernährungsstörungen des Dickdarms und reflektorische Sekretionsveränderungen im gesamten Magendarmtraktus die Folge seien. Derartige Vasoparalysen, mögen sie nun nervös oder toxisch bedingt sein, werden dem Verständnis näher gebracht, wenn man



ähnlich der Wirkung gewisser Metallsalze und dem von bestimmten Bakterien erzeugten *Sepsin* eine Capillarvergiftung annimmt. Nach den Untersuchungen *Heubners* wissen wir, daß sich die capillare Giftwirkung besonders an den Darmgefäßen zeigt. *Heubner* äußert folgende Vermutungen: Der Darm ist mit einer besonders hohen Fähigkeit begabt, seine Blutfülle zu wechseln, deren er bedarf, um den physiologischen Ansprüchen in den Perioden der Verdauung zu genügen. Erfolgt nun eine Vergiftung der Capillarelemente in der Weise, daß sie nicht sofort getötet, sondern nur geschädigt werden, so wird nur ein geringes und allmähliches Nachlassen ihrer Funktion eintreten. Der Organismus hat Zeit, das langsame Sinken der arteriellen Blutfülle durch vermehrte Flüssigkeitsaufnahme in die Gefäßhöhle zu kompensieren. Inzwischen wirkt jedoch das unzerstörte Gift weiter auf die Capillarelemente. Sie geben mehr und mehr nach und lassen immer mehr Blut einströmen. Dabei öffnen sich am ehesten und ausgiebigsten die Wege, die bereits physiologisch dazu vorbestimmt sind, d. h. die Capillaren des Darms. Diese Ansicht wird unterstützt durch Erfahrungen mit Sepsin. Bei ihm sind nachträgliche ätzende Wirkungen ausgeschlossen. Die Versuchstiere hatten, wenn der Tod in wenigen Minuten eintrat, nur geringfügige Darmerscheinungen aufzuweisen, einige Stunden später blutige Durchfälle und die allerschwerste Darmhyperämie mit Geschwüren. Daß die Giftwirkung vom Mastdarm aus größer ist, erklärt sich daraus, daß sich das venöse Blut in die Venae haemorrhoidales ergießt und zum Teil auf dem Wege der Vena hypogastrica *unmittelbar* in den großen Kreislauf führt. So wird vom Mastdarm aus eine stärkere Giftwirkung erzeugt, als wenn die gleichen Gifte in den Magen oder Darm gebracht werden, da in diesem Falle durch die Leber eine gewisse Entgiftung erfolgt (*Meyer-Gottlieb*).

Daß aber gerade die *Coli*bakterien derartige Giftwirkungen entfalten können, lehren die Versuche, die eine Auffassung der blutigschleimigen Durchfälle als *anaphylaktische* nahegelegt haben. Es gelang *Weichardt* und *Schittenhelm* im Tierversuch, Hunde mit an und für sich ungiftigem Eiereiweiß zu sensibilisieren. Nach der Injektion erfolgten nach geraumer Zeit schwere intestinale Erscheinungen; die Hunde erbrachen, sie bekamen Stuhldrang und stark dünnflüssigen, blutigen Kot. Bei der Autopsie zeigte sich der Darm angefüllt mit blutig schleimiger Flüssigkeit. Es fanden sich Erosionen der Schleimhaut. Überall waren diphtherische Beläge vorhanden. Besonders stark getroffen waren der obere Dünndarm und die unteren Partien von der Ileocöcalklappe an. Nicht sensibilisierte Hunde zeigten keinerlei Veränderungen. Wichtig ist aber, daß auch *ohne vorherige Behandlung* der Tiere die parenterale Einverleibung von Bakterieneiweiß schwerste



Darmveränderungen hervorrief. Colieiweiß wirkte vor allem auf den Dickdarm, Typhuseiweiß auf den Dünndarm. Es besteht also nach *Schittenhelm* und *Weichardt* ein Parallelismus zwischen der Enteritis anaphylactica und den durch einmalige Injektion von Bakterieneiweiß an unvorbehandelten Tieren entstandenen Darmveränderungen. Auf jeden Fall dürfen wir wohl auf Grund dieser Untersuchungen annehmen, daß bei der bakteriologischen Ätiologie unter den *unspezifischen Erregern das Bacterium coli* nicht vernachlässigt werden darf, und daß ihm unter Umständen eine besondere Pathogenität zukommt. Über alimentäre Anaphylaxie wird an anderer Stelle zu sprechen sein.

Eine *Änderung der Bakterienflora und ein Überwiegen pathogener Keime* kann dann möglich sein, wenn der Ablauf der normalen Verdauungsprozesse eine so schwere Erschütterung erfährt, wie das nach eingreifenden Magenoperationen sicher der Fall ist; *schädliche Folgen* aber wird diese Änderung nur dann haben, wenn der geschwächte Organismus nicht dazu imstande ist, sich den neuen Verhältnissen anzupassen.

Wir können deshalb des rein mechanischen Erklärungsversuches *Riedels* entraten. Dieser glaubte, für einen Teil seiner Fälle, bei den hochgradig geschwächten und widerstandslosen Kranken die Kolitis auf toxische und mechanische Einwirkungen des hinter Verwachsungen gestauten Kotes beziehen zu müssen. Er führt aus, daß schlechte Ernährung der Patienten, Anämie, der Effekt der lange dauernden Operation, Blutverlust und Narkose, alles sich vereinigt, um den Darm gegen seinen eigenen Inhalt weniger widerstandsfähig zu machen. „Diese Diphtherie ist nichts als die Nekrose einer schlecht genährten Schleimhaut." Letztere wird nekrotisch, weil putrider Inhalt im Darm stagniert und die Darmwand immer weiter ausdehnt, wodurch die Ernährungsverhältnisse der Epithelien immer ungünstiger werden. Sobald diese zerstört sind, ist das darunterliegende Bindegewebe dem Zerfall preisgegeben, und es wird eine große Wundfläche geschaffen, die die putriden Stoffe resorbiert, so daß die Patienten schließlich an Sepsis sterben.

Diese Anschauungen, soweit sie den Hauptwert auf primäre grobe Darmstörungen legen, dürften unrichtig sein, da die von *Riedel* geschilderten Verhältnisse der Kotstauung für die meisten Fälle nicht zutreffen, wohl aber ist der bereits von *Riedel* erkannte Allgemeinzustand und die Widerstandskraft der Patienten von größter Wichtigkeit.

Auch andere Erklärungsversuche, die sich in ähnlich mechanischem Gedankengang bewegten wie die *Riedels*, sind nicht befriedigend. So glaubte *Bierende* ursprünglich, daß es sich um die Folgen von Glycerineinläufen bei besonders empfindlichen Personen handelte. Nach *Kleinschmidt* sollten in manchen Fällen die in den ersten Tagen nötigen



Mastdarmeinläufe, nach *Anschütz* bisweilen Nährklistiere durch Reiz der Darmschleimhaut mit sich evtl. anschließender Infektion des Dickdarms Entzündung der Schleimhaut bewirken. Aber abgesehen davon, daß doch wohl derartige Rectalreize nie zu den oben gekennzeichneten schweren Darmstörungen führen, muß man mit *Bierende* einwenden, daß Glycerin- und Darmeinläufe unendlich oft zur Anregung der Peristaltik ohne jede Schädigung verwandt werden.

Aus den bisherigen Beobachtungen dürfen wir einmal schließen, daß der *Zustand* der Patienten beim Zustandekommen der *postoperativen Kolitiden* wesentlich ist. Sie treten fast nur dann ein, wenn es sich um heruntergekommene, elende Individuen handelt, deren Widerstandskraft erheblich herabgesetzt ist. Bei solchen Kranken scheinen sich nach den verschiedensten Operationen blutig-schleimige Durchfälle einstellen zu können. Unter ihnen kommt aber sicherlich den *Magenoperationen* eine besondere ätiologische Bedeutung zu; sie schaffen durch *Änderungen des Magenchemismus, der Motilität und sekundär der Bakterienflora* besonders leicht die Verhältnisse, welche zu hämorrhagischen Darmveränderungen führen können. Dabei glaube ich, daß wir bei Annahme capillärer Giftwirkungen am zwanglosesten die Erscheinungen der postoperativen Kolitis erklären können, wenn neurogene Momente auch nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen sind.

Die nach Magenoperationen auftretenden funktionellen Darmstörungen.

Noch schwieriger ist es vielleicht, die häufigeren *nicht blutigen Durchfälle*, denen fast stets ein anatomisches Substrat fehlt, dem Verständnis näher zu bringen. Es stellen sich nämlich in einer nicht zu unterschätzenden Zahl von Fällen wenige Tage nach der Operation Diarrhöen ein, die einige Tage anhalten, um dann spontan wieder zu verschwinden. Dabei scheint es einerlei zu sein, ob es sich um ein Carcinom handelt oder um ein Ulcus, ob eine Resektion ausgeführt worden ist oder nur eine G.E. Bei jeder dieser Erkrankungen, bei jedem Eingriff können diese Komplikationen im postoperativen Verlauf eintreten. Die Häufigkeit der Diarrhöen wird verschieden angegeben. Manche Autoren erwähnen sie in ihren Nachuntersuchungen überhaupt nicht. *Peterson* und *Machol* fanden in 80 Fällen 3 mal Diarrhöen, die immer ausheilten, *Kreuzer* unter 106 Fällen 1 mal Diarrhöen, die vom 3. bis 6. Tage dauerten, *Mülleder* unter 273 Magenoperierten 80 Patienten mit mindestens 3 Stühlen am Tag, davon 39 mit 4 Stühlen, mithin 29,3%. Zu einer weit geringeren Prozentzahl kommt *Anschütz*, der unter mehr als 500 Operierten an 30 Fälle mit Durchfällen feststellen konnte. *Finsterer* erlebte unter 23 Magenresektionen nur 1 mal postoperative Diarrhöen, obwohl in seinem



Material Fälle von langdauerndem, stenosierendem Carcinom in ziemlicher Anzahl vorhanden waren. Auf Grund französischer Statistiken, denen 153 Fälle zugrunde liegen, berechnet *Durand*, daß Diarrhöen nach Ulcusoperationen wegen Stenose in $^1/_8$ der Fälle beobachtet werden.

Die Diarrhöen treten bald nach der Operation auf, und zwar meist im Anschluß an die Rückkehr zu der gewöhnlichen Kost, also etwa am 7. bis 9. Tage, manchmal aber bereits früher. *Troell* konstatierte 11 mal Diarrhöen nach der Operation. Dabei handelte es sich 4 mal um G.E., 3 mal um Querresektion und G.E., 2 mal um *Eiselsberg*sche Operation und G.E., 1 mal um Seidenverschluß mit G.E. und 1 mal um Keilresektion mit G.E. *Troell* erwähnt, daß es sich dabei teils um reine Diarrhöen handelte, die in der ersten Zeit auftraten, teils um Abwechslung zwischen Diarrhöen und Obstipation oder zwischen Diarrhöen und normalem Stuhl.

Ebenso wie *Troell* heben auch *Anschütz*, *Kelling*, *Boas* und *Carle* und *Fantino* hervor, daß man in der Anamnese der Patienten, die an postoperativen Diarrhöen erkranken, häufig bereits Diarrhöen vorfindet. Indessen scheint dies durchaus nicht immer der Fall zu sein, sondern es treten auch ohne jegliche Vorboten in der Anamnese einige Tage nach der Operation Durchfälle auf. Diese dauern mitunter nur 2—3 Tage, bisweilen 1 Woche oder auch darüber, so daß sie schließlich unter dem Bilde des Marasmus zum Tode führen. Die Häufigkeit der täglichen Stuhlentleerungen ist sehr verschieden. In den Fällen *Mülleders* waren unter 80 Kranken 41 mit 3 Durchfällen am Tag, 39 mit 4 Durchfällen. In den Fällen von *Anschütz* traten die Durchfälle 4—6 mal täglich ein.

Die *Stuhlgänge* können von saurer Reaktion sein, aber auch alkalisch. Manchmal sind sie stinkend. Sie können Nahrungsreste enthalten, Sarcine, Hefezellen und auch Schleim. *Mathieu* und *Savignac* fanden Bindegewebe, Muskelfasern, neutrales Fett und reichlich Pflanzenzellen. *Troell* erwähnt einen Fall *Keys*, bei dem ein Patient, der mehrmals wegen Ulcus operiert worden war, schließlich unstillbare Fettdiarrhöen bekam, denen er erlag. Im ganzen hängt der Charakter der dyspeptischen Stühle davon ab, ob Gärungs-, Fäulnisstühle usw. vorliegen (s. auch unter Diagnose).

Als Ursache für die Darmstörungen hat man die verschiedensten Momente verantwortlich gemacht. *Carle* und *Fantino*, die sich mit als erste mit den Darmstörungen nach Magenoperationen befaßt haben, glauben, daß es infolge diätetischer Irrtümer bei den schon sehr labilen Kranken zu fauliger Gärung kommen kann, welche dann schwer zu zügeln ist.

Diätfehler können sicher in vereinzelten Fällen die Durchfälle auslösen wie bei einem Patienten *Stichs*, der nach heimlichem Genuß



von Leberwurst am 16. Tage nach einer G.E. unter Temperaturanstieg mit Durchfällen erkrankte. Ein Ulcuskranker *Anschütz'* bekam, da er noch keinen Stuhlgang gehabt hatte, am 4. Tage nach der G.E. etwas von einer purgierenden Limonade. Es traten zahlreiche Stuhlgänge ein und danach dauernde Diarrhöen, die sich nicht mehr beherrschen ließen. Der Patient kam am 6. Tage nach der Operation unter Kollaps ad exitum. Auch *Boas* mißt Diätfehlern eine auslösende Bedeutung bei. Indessen scheinen die Diätfehler für die Spätdurchfälle nach Magenoperation bedeutsamer zu sein als für die Frühdurchfälle. So sagte mir ein Patient, bei dem eine Pylorusresektion nach *Billroth I* gemacht worden war und der trotz der diätetischen Vorschriften Bohnen und Erbsen aß, daß jedesmal prompt im Anschluß an den Genuß dieser Hülsenfrüchte dünnwässerige Stuhlgänge auftraten.

Neben den Diätfehlern sprechen *Carle* und *Fantino* dem *Chloroform* bei der fauligen Gärung eine besondere Bedeutung zu, indem bei den infolge Salzsäuremangels kachektischen Individuen die schon vorher bestehenden gastrointestinalen Gärungen durch die Operation noch verstärkt werden. Dieser Ansicht ist bereits *Anschütz* entgegengetreten, der seine Fälle in Äthernarkose operierte, einige auch in *Schleich*scher Anästhesie. Auch die Tatsache, daß nach Chloroformnarkose erst so spät Durchfälle auftreten, spricht gegen ihre Bedeutung. Deswegen hat *Anschütz* jeden Zusammenhang mit der Narkose mit Recht ausgeschlossen.

Für eine Reihe von Fällen, bei denen vor der Operation hochgradige Pylorusstenosen bestanden, stellt sich *Anschütz* die später auftretenden Durchfälle folgendermaßen vor: Der Mageninhalt ist vor der Operation gestaut und passiert nur in kleinen Mengen langsam den Pylorus. Darmkatarrhe entstehen nicht, da Pankreas und Galle immer nur kleine Partikel, die durch den Pylorus hindurchtreten, in resorptionsfähige Produkte überzuführen haben. Nach der Operation entleert sich aber der Inhalt des kranken Magens sehr rasch. Die Folge davon ist, daß nun die Speisen direkt in das Jejunum übertreten. Infolgedessen ist der Reflex, der vom Jejunum aus erfolgt und auf die Pankreas- und Gallensekretion wirkt, mangelhaft. Da die Spaltung der Nahrungsmittel nun eine unvollkommene ist, wird die Möglichkeit abnormer Zersetzungsvorgänge im Darm gegeben, indem der Mageninhalt direkt auf die ungewohnte Jejunalschleimhaut wirkt. Allerdings macht sich *Anschütz* selbst den Einwurf, daß dieser Faktor nicht überschätzt werden darf, da z. B. bei Einführung von Nahrung durch eine Jejunostomiefistel keine Darmkatarrhe aufzutreten pflegen. Auch *Boas* nimmt nach G.E. bei benignen Stenosen an, daß die sich bildenden Zersetzungsprodukte wie Schwefelwasserstoff, Wasserstoff.



Sumpfgas u. a. den Hauptanteil an den intestinalen Gärungsprozessen ausmachen.

Oehnell, *Mathieu* und *Savignac* sehen die Ursache der Diarrhöen weniger in den Zersetzungsprodukten als in der zu raschen Entleerung des Mageninhaltes. *Hultgren* schuldigt eine Insuffizienz der Pankreasfunktion an, *Terrier* und *Hartmann* eine Resorption putrider Stoffe. Eine große Rolle mißt man auch der Salzsäure bei. *Kelling* meint, daß die nicht neutralisierte Salzsäure in manchen Fällen an den Diarrhöen schuld sei. Er gründet sich dabei auf Untersuchungen von *Matthes*, welcher nachgewiesen hatte, daß Einspritzungen von künstlichem Magensaft in die unteren Abschnitte des Dünndarms Katarrhe herbeiführen. *Kelling* fand, daß schwächliche Hunde, denen ungefähr $^1/_6$ des Dünndarms in den oberen Teilen weggenommen war, diesen Eingriff nicht vertrugen und hämorrhagische Durchfälle bekamen. Ein anderer Hund, bei dem eine zu tiefe Schlinge genommen worden war, starb ebenfalls an Inanition. Diese Wirkung der Salzsäure mag zutreffen bei vorderer G.E. oder bei Wahl einer zu tiefen Schlinge. Eine Stütze der *Kelling*schen Anschauung scheinen die Fälle zu geben, bei denen Patienten unter schweren Diarrhöen zugrunde gingen, weil eine zu tiefe Schlinge zur G.E. gewählt worden war, wenn wir auch hierbei sicher nicht einseitig die Salzsäurewirkung anschuldigen dürfen.

Derartige Fälle sind beschrieben worden von *Lauenstein*, *Angerer*, *Sonnenburg*, *Obalinski*, *Kelling*, *Wassiljew*, *Anschütz* und neuerdings von *Dubs*. In fast allen diesen Fällen lag die gewählte Schlinge 30 cm bis 50 cm oberhalb der *Bauhin*schen Klappe. Besonders ungünstig liegen in dieser Beziehung die Fälle, bei denen der Pylorus vollkommen geschlossen ist, während bei noch offenem Pylorus ein Teil der Nahrung wenigstens noch durch ihn hindurchdringt, so daß, wie der Fall *Obalinski* zeigt, die Durchfälle nicht sofort nach der Operation, sondern erst am 11. bis 12. Tage auftreten. Das gleiche muß man für den Fall von *Wassiljew* annehmen. Es handelte sich um Verwachsungen und spätere Pylorusverengerung nach einem Kolbenstoß. Erst 6 Wochen nach der G.E. stellten sich nach einem Diätfehler Durchfälle ein, die zum Tode führten. Die Sektion ergab, daß eine nur 20 cm von der Valvula *Bauhini* gelegene Schlinge zur Anastomose verwandt worden war.

Daß bei rechtzeitiger Relaparotomie noch Rettung möglich ist, zeigt folgender Fall von *Dubs*: 52jähr. Pat., die seit 25 Jahren an Magenbeschwerden gelitten hatte. Im Krankenhause X. Anlegung einer hinteren G.E. ohne *Braun*sche Anastomose. Bald nach der Operation Verschlimmerung der vor der Operation bestehenden Beschwerden. Auftreten profuser Diarrhöen. Starke Abmagerung. In letzter Zeit immer häufiger Erbrechen. Die Pat. kam in erschreckend elendem Zustande, zum Skelett abgemagert, mit subnormaler Temperatur in das Kantonspital Winterstein. Bei der Operation fand sich, daß die Anastomose mit einer 10—12 cm oberhalb der *Bauhin*schen Klappe gelegenen Ileumschlinge ausgeführt



worden war. Ein Geschwür war nicht mehr vorhanden. Es wurde die Schlinge vom Magen abgetrennt und miteinander End-zu-End vereinigt. Der Erfolg war ein glänzender. Die Pat. nahm 15 kg in 7 Wochen zu. Nach 6 Jahren wurde bei ihr ein präpylorisches, nicht penetrierendes Ulcus reseziert.

Aber auch die Wahl einer Jejunumschlinge zur G.E., die noch nicht ein Meter von der Plica duodenojejunalis entfernt ist, kann zu starken Durchfällen führen, wenn auch die Folgen nicht so schwerwiegend sind wie bei tiefer Ileumschlinge. In dem Fall von *Anschütz* war versehentlich eine 70 cm von dem Pylorus entfernte Schlinge gewählt worden. Vom 4. Tage an traten flüssige Stühle auf, bis zu 4 Stühlen pro Tag. Die Zahl der Stühle ging unter antidiarrhoischen Mitteln bis zu 2 täglich zurück. Nach $2^1/_2$ Jahren wurde der Patient wieder aufgenommen, da sich die Beschwerden von neuem eingestellt hatten. Die Stuhlgänge waren reichlich, dünnbreiig, von schmutziggrauer Farbe und übelriechend, bis zu 6 Entleerungen innerhalb 24 Stunden. Bei der Relaparotomie zeigte sich dann, daß der zuführende Schenkel nur 70 cm von dem Pylorus entfernt war. Die G.E. wurde getrennt und dann eine *Hacker*sche G.E. mit kurzer Schlinge angelegt, worauf die Diarrhöen sofort aufhörten. Dieser Fall liegt natürlich viel günstiger als die bisher besprochenen, denn es ist ein großer Unterschied, ob die Anastomose noch im Anfangsteil des Jejunums erfolgt oder mit einer tiefliegenden Ileumschlinge.

Ähnlich liegen die Fälle von *Kelling*. Bei dem einen Patienten war eine G.E. antecolica angelegt worden. Zunächst vorübergehende Besserung, später Durchfälle, schlechtes Allgemeinbefinden und unerträgliche Schmerzen. Bei der 2 Jahre später vorgenommenen Relaparotomie zeigte sich ein peptisches Ulcus, welches nach den Bauchdecken ins Querkolon perforiert war. Außerdem war die Schlinge $^3/_4$ m von der Flexur entfernt. Der Patient ging an Peritonitis zugrunde. In dem zweiten Falle war bei einem Duodenalulcus ebenfalls eine vordere G.E. ausgeführt worden, die nach 12 Tagen wegen Circulus eine Reoperation erforderte; Enteroanastomose. Nach einigen Wochen dauernder Besserung traten wieder neue Beschwerden auf, Schmerzen, häufiges Erbrechen und Stuhlverstopfung. Bei der Operation, die *Kelling* vornahm, fand sich die G.E. 1 m unterhalb der Plica duodenojejunalis. Von Diarrhöen ist freilich in diesem Falle nichts erwähnt.

Beziehungen zwischen Magenchemismus, Obstipation und Durchfall.

Indessen kann in allen diesen Fällen die Magensäure allein nicht das auslösende Moment sein. Das geht mit Sicherheit daraus hervor, daß z. B. in den Fällen von Carcinom ja gar keine freie Salzsäure, sondern Anacidität vorhanden ist. ***Ausschlaggebend ist die mechanische und chemische Reizung der Ileumschleimhaut durch unverdauten und unvorbereiteten Mageninhalt.***



Aber auch bei kurz gewählter Jejunumschlinge treten Durchfälle auf, wie die Statistik von *Peterson* und *Machol* sowie eigene Beobachtungen zeigen. *Peterson* und *Machol* betonen ausdrücklich, daß in ihren Fällen der Säuregehalt vor der Operation ein geringer war, so daß *Anschütz* zu dem Schluß kommt, „daß die eigentliche Ursache der Darmstörungen nach G.E. wegen gutartiger Affektionen noch weit weniger genau zu präzisieren sei als in Fällen von Magencarcinom".

Andererseits beschuldigt man wiederum nicht das „Zuviel" der Salzsäure, sondern die Hyp- und Anacidität beim Zustandekommen der Durchfälle. Es scheinen hier tatsächlich eigenartige Beziehungen zwischen Magensäure und Diarrhöen bzw. Obstipation zu bestehen. *v. Noorden* fand in $^2/_3$ seiner Fälle von Hyperacidität ausgesprochene Stuhlträgheit, die oft so hochgradig war, daß seit Monaten oder Jahr und Tag kein spontaner Stuhlgang erfolgte. *Strauß* hat in 50% seiner Fälle von Hyperacidität Obstipation nachgewiesen. *v. Noorden* läßt die Frage offen, ob die Obstipation eine Begleit- oder Folgeerscheinung der Hyperacidität sei. Auf jeden Fall scheint es manchmal so, als ob die Hyperacidität sich erst der Obstipation angliederte und der Dyspepsia enterica erst später die Dyspepsia gastrica folgte. Bei diätetischer Behandlung, die ausschließlich gegen die Obstipation gerichtet war, verschwand auch die Hyperacidität; jedoch durchaus nicht immer. Der Zusammenhang zwischen primärer Hypochlorhydrie und Obstipation kann dabei ein verschiedener sein. 1. kann verlangsamte Magenentleerung eine träge Peristaltik des ganzen Darmes bedingen. Die verlangsamte Magenentleerung kann verursacht sein durch Hyperchlorhydrie und Hypersekretion wegen zu starken Pylorusreflexes. 2. kann Hyperchlorhydrie durch Reizung der sensiblen Magennerven reflektorisch auf die Darmperistaltik hemmend einwirken (*v. Noorden*, *v. Redwitz*). 3. kann durch die Hyperchlorhydrie zu viel Material vorenthalten und die Kotmassen verkleinert werden, so daß der peristaltik auslösende Reiz ungenügend wird (*Riedel*, *Gerhardt* u. a.). Reflektorisch kann die Hyperchlorhydrie durch die Obstipation ausgelöst werden, wofür auch der therapeutische Erfolg spricht. Nach *Kuttner*, *Lütje* und *v. Noorden* spielt auch das Verhalten der Psyche, des Nervensystems, besonders der Hypervagustonus, eine Rolle. Für den Zusammenhang zwischen Hyperacidität und Obstipation scheinen ja auch die Erfahrungen zu sprechen, daß nach Resektion eines Ulcus der vorher träge Stuhlgang wieder normal wird. Es besteht hier ein so inniger Zusammenhang, daß, wie *Faulhaber* und *v. Redwitz* betonen, im Moment des Ulcusrezidivs ein Wiederauftreten der Obstipation festzustellen ist. Indessen ließ sich ein direkter Zusammenhang zwischen Säurebefund und Obstipation nicht dabei erkennen. Zwar



war in vielen Fällen ein Rückgang der Werte für die Gesamtacidität und die freie Salzsäure zu beobachten, aber es fanden sich auch Fälle mit hohen Säurewerten mit Ulcusrezidiv und ohne Obstipation, so daß also eine Gesetzmäßigkeit nicht ohne weiteres zu finden war. In dem Material von *Kloiber* hatten 68% der Patienten vor der Operation über Obstipation geklagt, die so hochgradig war, daß bis zu 8 Tagen kein Stuhl erfolgte. Mit der Resektion wurde der Zustand mit einem Schlage ein anderer, und die Patienten hatten ausnahmslos täglich spontanen Stuhlgang. *Kloiber* mißt den Salzsäureverhältnissen dabei eine wesentliche Bedeutung zu. Bei Hyperacidität kommen infolge der starken Ausnutzung der Nahrung zu wenig Schlacken in den Darm. Deswegen fehlt der notwendige Reiz. *Kloiber* steht in dieser Beziehung auf dem gleichen Standpunkt wie *Fleiner*, *Mülleder-Goldschmidt* und *Riegel*, die ebenfalls den hyperaciden Magensaft als verdauungstüchtiger ansprechen, weil er die Speisen vollständiger als in der Norm verdaut und ausnutzt. Dies stimmt überein mit Untersuchungen von *Schmidt* und *Strasburger*, wonach der Stuhl bei habitueller Obstipation nicht nur arm an Wasser, sondern auch arm an Trockensubstanz, Nahrungsresten, besonders aber arm an gröberen Nahrungsschlacken ist.

Wydler hat in einer neuen Arbeit die Beziehungen zwischen Obstipation und Ulcus einer genauen Analyse unterworfen. Er fand in 35% aller alten Fälle Obstipation, und zwar 54 mal beim Magen- und 16 mal bei Duodenalulcus. 32 Patienten hatten Hyperacidität, 10 Subacidität und 2 Anacidität. Bei 6 Fällen fehlten die Angaben. Eine Beziehung zwischen Obstipation und Qualität des Magensaftes lehnt *Wydler* deswegen ab. Spätuntersuchungen ergaben folgendes: Bei 39 Fällen (24 GE. und 15 Resektionen) verschwand mit der Heilung des Ulcus auch die Obstipation. In 7 Fällen heilte trotz Spasmen die vorher bestehende Obstipation, in 5 Fällen blieb das Ulcus ungeheilt, die Obstipation bestehen. Bei den Rezidiven trat mit dem Rezidiv auch die Obstipation auf. Bei zwei wegen Rezidivs ungeheilten Fällen stellten sich Diarrhöen ein.

Für die *v. Redwitz*sche Theorie sprechen 34 geheilte Fälle sowie die Rezidivfälle, bei denen mit dem Ulcusrezidiv auch die Obstipation wieder eintrat. Im Gegensatz hierzu können die ebenfalls geheilten, aber nach wie vor obstipierten Fälle für die *Bergmann-Westphal*sche Theorie der Koordination sprechen. *Wydler* wirft die Frage auf, ob es sich nicht doch letzten Endes um ein zufälliges Zusammentreffen handeln könne. Er führt das Verschwinden der Obstipation zurück auf die durch den operativen Eingriff und die Neutralisation des sauren Magensaftes hervorgerufene Änderung der Entleerungsbedingungen. *Wydler* glaubt, daß für diese Ansicht die gleich zu erwähnenden Untersuchungen *Oehnells* sprechen, und führt als Beweis für seine Ansicht



folgenden Fall an: Ulcus pylori, normale Acidität, Gesamtacidität 20, freie HCl 34. Nach der G.E. keine Obstipation mehr. 1 Jahr darauf wieder Obstipation, Ulcusbeschwerden, starke Hyperacidität. Freie HCl 66, Gesamtacidität 97. Das Röntgenbild zeigte eine undurchgängige G.E. Bei der Relaparotomie fand man ein callöses, penetrierendes Ulcus an der kleinen Kurvatur. Die frühere G.E. war „sozusagen undurchgängig", das Pylorusgeschwür ausgeheilt. Anlegen einer zweiten G.E. neben der anderen. Seither keine Nachricht. *Wydler* schließt daraus, daß, solange die G.E. funktionierte, keine Obstipation bestand. Erst als diese sich durch Wiederfreiwerden des Pylorus verengte, stellte sich die Obstipation ein. Das Ulcus an der kleinen Kurvatur war danach nur ein zufälliges, begleitendes, nicht ursächliches Moment der Obstipation.

Oehnell hat 30 Fälle von G.E. nach Probediät einer genauen Stuhluntersuchung unterzogen. Es handelte sich dabei nicht um postoperative Durchfälle; immerhin zeigen diese Untersuchungen, wie hochgradig die Stuhlveränderungen nach G.E. sind, und sie geben uns dadurch weitere wichtige Hinweise für unser Thema. In 30 Fällen fanden sich 16 mal reichlich Bindegewebsreste, 4 mal ziemlich reichlich, 4 mal in mäßiger Menge, 4 mal etwas vereinzelt oder in unbedeutender Menge, 2 mal waren keine makroskopischen Bindegewebsreste vorhanden. Das will heißen, daß in 80% der Fälle die Bindegewebsverdauung eine unvollkommene war. Kartoffelreste kamen reichlich in 1 Falle, ziemlich reichlich in 2 Fällen und vereinzelt in 1 Falle vor, während makroskopische Muskelreste in keinem Falle nachweisbar waren. Schleim war in 19 Fällen vorhanden, in 11 Fällen hat er gefehlt. Fett kam reichlich in 17 Fällen vor, ziemlich reichlich in 6 Fällen, in 9 Fällen massenweise.

Gärproben wurden 12 mal ausgeführt. Sie waren 10 mal negativ. Besonders wichtig sind die Fälle, in denen sowohl vor wie auch nach der Operation die Stuhluntersuchung ausgeführt wurde. Im Gegensatz zum Befunde vor der Operation wurden reichlich Bindegewebsreste und eine Steigerung der Fettmenge beobachtet. Demnach ist eine herabgesetzte Magenverdauung nach G.E. die Regel, und *Oehnell* zieht den Schluß, daß die Diarrhöen, die nach G.E. verursacht werden, als gastrogene Dyspepsien zu bezeichnen sind.

Die Stuhlkonsistenz in den *Oehnell*schen Fällen war meistens fest oder pastenartig, ein paar Fälle zeigten lose Konsistenz, 5 mal wurde tropfenförmiges Fett beobachtet. Größere Stärkemengen waren nur 3 mal vorhanden, kleinere Mengen von Stärke waren 8 mal mikroskopisch nachweisbar. Diese schlechte Verdauung der Gewebe ist aber sicher nicht allein Folge der beschleunigten Entleerung, sondern auch der herabgesetzten Säurewerte, deren Grad freilich größtenteils von der



Art der ausgeführten Magenoperation abhängig ist. Immerhin scheint mir der Schluß *Wydlers nicht zwingend und auch nicht geeignet, die Tatsache von den häufigen Beziehungen zwischen Hyperacidität und Obstipation zu erschüttern, wenn wir auch zugeben müssen, daß diese nicht konstant sind.* Auf jeden Fall wäre in Zukunft darauf zu achten, ob weitere Beobachtungen im Sinne *Wydlers* sprechen.

Ebenso wie die Obstipation können auch Diarrhöen, die vor der Operation bestanden, nach der Operation aufhören, wie das bei einer großen Reihe von Patienten *Mülleders* der Fall war. Aber auch dieser Autor beobachtete Fälle, bei denen Obstipation in Diarrhöen und normale Stuhlverhältnisse umschlug. Die Verhältnisse liegen hier verwickelt. Das Abwechseln von Durchfallsperioden mit Perioden von Obstipation ist uns ja besonders gut geläufig von dem Krankheitsbilde der spastischen Kolitis bzw. der Colica mucosa. *Grote* beschreibt neuerdings Fälle, wo 3wöchentliche Perioden von Durchfällen mit fast vollkommener Stuhlverhaltung wechselten. Während der Durchfallsperiode wurden täglich 10—15 und mehr Stühle abgesetzt, während der Verstopfungsperiode gingen jeden 6. bis 7. Tag ganz geringe Mengen knollige, in Schleim gehüllte Stühle ab. Die Säurewerte des Magens waren dabei normal. *Grote* stellt die periodenweise, mit Durchfällen abwechselnden Verstopfungen an die Seite von ischämischer Anurie bzw. Oligurie, die bei geeigneter Behandlung in eine erhebliche Überschwemmungspolyurie umschlagen kann. Er hält es für möglich, daß die periodischen Durchfälle toxischen Einflüssen unterliegen oder auf dem Wege über endokrine Organe zustandekommen. Diese Ausführungen, die *Grote* im wesentlichen für das Gebiet der ruhrähnlichen Kolitiden macht, gelten aber in gleicher Weise für nichtentzündliche, sondern funktionelle Darmerkrankungen. Die Beziehungen zwischen Obstipation und Diarrhöen werden besonders illustriert durch einen Fall, den *Mandl* beschreibt. In diesem Falle wurde bei der Diagnose Ca des Pylorus bei der Operation ein faustgroßer, scharf von der Umgebung abgegrenzter, derber Tumor gefunden. Bei dem schlechten Allgemeinbefinden wurde eine Resektion nicht ausgeführt, sondern wegen der Atonie des Magens eine etwa 10 cm breite G.E. In den nächsten Tagen nach der Operation traten plötzlich sehr starke Diarrhöen ein. Trotz größter Opiumdosen und anderer Mittel starb 14 Tage nach der Operation der Patient. Bei der Obduktion fand sich ein kleines Ulcus ventriculi, eine hochgradige Pylorusstenose und ein nicht ektatischer Magen von normaler Form; die Anastomose war für zwei Finger durchgängig. *Mandl* faßt deswegen in diesem Falle die Durchfälle als Ausdruck spastischer Zustände auf.

Die bisherigen Ausführungen haben ergeben, daß zwischen Hyperacidität und Verstopfung einerseits, Obstipation und Diarrhöen anderer-



seits Beziehungen bestehen. Genau in der gleichen Weise bestehen solche zwischen Anacidität und Diarrhöen. Da klinische Erfahrungen wiederholt erkennen ließen, daß bei anaciden Magenzuständen Diarrhöen keine Seltenheit sind, so könnte man z. B. die nach Carcinomoperationen auftretenden Durchfälle im weitesten Sinne als „gastrogene Diarrhöen" auffassen. Die Verhältnisse werden aber noch komplizierter dadurch, daß der Chemismus des Magens nicht nur mit der Magenmotilität und Darmmotilität, sondern auch mit der Bakterienflora des Darmes in Zusammenhang steht, und es ist deswegen verlockend, die nach Magenoperationen auftretenden Diarrhöen einheitlich auf die durch die Anacidität oder, wie manche fälschlicherweise sagen, Achylie bedingten Einwirkungen zurückzuführen. In den folgenden Abschnitten soll nun versucht werden festzustellen, inwieweit durch die verschiedenen Magenoperationen die *Motilität*, der *Chemismus* und die *Bakterienflora* des intestinalen Traktus in einer Weise beeinflußt werden, daß sie zum Zustandekommen der Durchfälle verantwortlich gemacht werden können.

Röntgenbefunde nach Magenoperationen.

Trotz zahlreicher *röntgenologischer Nachuntersuchungen von Gastroenterostomierten* sind die Ergebnisse durchaus keine einheitlichen. Die Resultate sind auch in der Hand des gleichen Untersuchers und bei den gleichen Patienten zu verschiedenen Untersuchungszeiten nicht die gleichen, so daß *Petrèn*, der 35 Fälle nach G.E. nachuntersuchte, kaum 2 fand, die einander ähnelten. In einigen Fällen lief der Inhalt direkt durch die G.E. hindurch, so daß man den Eindruck gewann, daß der Mageninhalt seiner Schwere entsprechend direkt durch die G.E. gleitet. In anderen Fällen passiert er allmählich die G.E. In ganz vereinzelten Fällen begann die Magenentleerung erst nach 15 Minuten, in einem anderen Falle erst nach 50 Minuten, und doch waren fast alle Fälle vom gleichen Operateur operiert. *Petrèn* teilt seine Fälle in drei Gruppen ein. In der ersten Gruppe finden sich 8 Fälle, bei denen die Entleerung innerhalb $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde vor sich geht. Zu der zweiten Gruppe gehören solche Fälle (16), bei welchen ein Teil des Wismutbreis zuerst rasch hindurchgeht, dann wird die Entleerung langsamer, so daß nach 1—2 Stunden ein kleiner Rest vorhanden ist. In der dritten Gruppe ist die Magenentleerung eine sehr langsame, mit beträchtlichen Rückständen nach 3—5 Stunden. Meist handelte es sich um Ca-Kranke, und *Petrèn* glaubt, daß der innerhalb der ersten 2 Stunden noch bestehende bootförmige Rest darauf beruht, daß die G.E. nicht am niedrigsten Punkt angelegt war und infolgedessen direkt unterhalb der G.E. noch ein Rest blieb. Im Gegensatz zu *Härtel* fand *Schlesinger* mitunter sehr schnelle und ausgiebige Austreibung. Einmal war bereits



nach 5 Minuten der Magen leer und der ganze Brei im Jejunum. Auch *Outland* und *Berberich* wiesen beschleunigte Entleerung nach, einerlei ob die Aufnahme kurz nach der Operation, einige Monate oder viele Jahre nach ihr vorgenommen wurde. In den meisten Fällen war sofort nach der Durchleuchtung Brei im Dünndarm.

Die Entleerung des *gastroenterostomierten Magens* erfolgt im allgemeinen rhythmisch, wenn auch der Brei zunächst in kleinsten Mengen in kontinuierlichem Strom rein mechanisch den Magen verläßt. Für die rhythmischen Entleerungen sorgt nach *Schüller* und *Schlesinger* die Kontraktion des abführenden Dünndarmschenkels. Die Anastomose kann man jedoch nicht als neuen Sphincter bezeichnen, weil eben immer die Aktivität fehlt, die eine Sphinctertätigkeit besitzen muß. Von großer Einwirkung auf die Entleerung und Bewegung sind Drucksteigerungen im Mageninneren, wie sie durch Atembewegung und Bauchdeckenkontraktion zustande kommen. Ist der Pylorus gleichzeitig offen, so wird er schon einige Zeit nach Anlegen der G.E. benutzt, und man findet nicht selten, daß bei stark dilatiertem Magen die G.E. völlig unbenutzt bleibt und der Brei auf dem normalen Wege den Magen verläßt. Bei erhaltenem, aber geschlossenem Pylorus scheinen im allgemeinen die zeitlichen Verhältnisse der Entleerung nur wenig geändert zu sein, aber auch hier spielen individuelle allgemeine und lokale Momente eine Rolle. Auch ist es nicht gleichgültig, ob man den Patienten im Liegen oder Stehen untersucht (*Schlesinger*). Für die Geschwindigkeit der Magenentleerung ist nach *Schlesinger* die Richtung des Schnittes mit von Einfluß, indem ein in der Richtung zur großen Kurvatur verlaufender Schnitt anders zum Verschluß und zur Öffnung gebracht wird als ein querverlaufender. Auch der Sitz der G.E. ist nicht gleichgültig, da sich der Inhalt bei einer Antrumanastomose mehr rhythmisch, bei einer Fundusanastomose in mehr unregelmäßigen Schüben entleert (*Rost*). Endlich muß man auch der Größe der G.E. bei der Geschwindigkeit der Entleerung Aufmerksamkeit zuwenden. Aber auch hier sind unsere Kenntnisse recht unzureichend und nicht befriedigend; besonders für unser Thema, da zwischen Geschwindigkeit der Magenentleerung und dem Auftreten von Diarrhöen keine konstante Beziehungen zu finden sind. *Troell* kann sich aus dem Grunde nicht der Auffassung von *Mathieu* und *Savignac*, die als Ursachen der Diarrhöen eine beschleunigte Magenentleerung annehmen, anschließen. Nur in einem Falle von *Troell* war die G.E.-Öffnung besonders weit. Aber trotz dieser weiten Öffnung kamen die schon *vor* dem Eingriff bestehenden Diarrhöen zum Stillstand. Andererseits war bei manchen Ulcuskranken der Vermerk einer weiten G.E.-Öffnung vorhanden, ohne daß Diarrhöen bestanden. Zweimal wurden derartige postoperative Diarrhöen durchleuchtet. Einmal war zwar



die Entleerung rasch, in einem anderen Falle aber abnorm langsam, und weiter zeigte es sich, daß bei manchen Patienten die Röntgendurchleuchtung eine sehr rasche Magenentleerung ergab, während die Betreffenden nie an Diarrhöen gelitten hatten. *Troell* sagt: „Für eine Aufklärung über die Veranlassung dieser Darmstörungen sind natürlich genaue Serienuntersuchungen mit klinischen, chemischen (Magensaft, Faeces) und röntgenologischen Methoden sowohl vor als auch nach Ulcusoperationen und evtl. unter verschiedenen diätetischen Verhältnissen erforderlich."

Daß die Größe der Anastomosen und die Entleerungsgeschwindigkeit sich nicht proportional verhalten, geht auch aus den Untersuchungen von *Maunz* hervor, und der Fall *Mandl* beweist ja, daß eine normale Anastomose sich außerordentlich verkleinern kann.

Trotz der Verschiedenheit der Befunde überwiegen doch diejenigen mit einer im ganzen beschleunigten Entleerung bei G.E.

Bei der *queren Resektion* sind die erhobenen Befunde auch nicht einheitlich. Vereinzelt stehen sicher die beiden Fälle *Stierlins* da, der nach Resektion des mittleren Segmentes eine so abnorm rasche Entleerung beobachtete, daß er überhaupt kein Füllungsbild des Magens erhielt. *Reizenstein*, *Frei*, *Wydler* u. a. erhielten gute Füllungsbilder. Man gewinnt den Eindruck — und dafür sprechen auch die Versuche von *Kaplan*, *Faulhaber* und *v. Redwitz* —, daß die Geschwindigkeit der Entleerung von der Stelle abhängt, an der die Magenresektion erfolgt. Nach *Kaplan* ist kein anderer Abschnitt bei der Entleerung des Magens so wichtig wie der Pylorusteil. Beim Vergleich des antrumlosen Hundes mit einem Kontrolltier zeigte es sich, daß die Entleerung aus dem Magen bei dem operierten Tiere langsamer vor sich ging. Zugeführte Salzsäure übte bei dem normalen Hunde keinen Einfluß auf die Verdauungsprozesse aus, verstärkte aber beim antrumlosen Hunde den Verlauf der Verdauung. Wurde bei einem Hunde ein Teil des Magenfundus reseziert, so ergab sich sowohl bei flüssiger als auch bei fester Nahrung eine Beschleunigung der Entleerung, so daß sämtlicher oder fast sämtlicher Zucker aus der Milch in 1 Stunde ausgeschieden war, ebenso 76—95% Fett gegenüber 3—6% vor der Operation. Je nachdem, ob mehr von dem motorisch trägen Fundusanteil entfernt war, dessen Muskulatur nur in einem gewissen Tonus steht und im wesentlichen nur einen konstanten Innendruck von 6—8 cm (*Moritz*) ausübt, oder von dem aktiven und muskelkräftigen Antrumanteil, dessen Muskulatur kräftige Kontraktionen ausführt, die einem Innendruck von 50 cm Wasser entsprechen, ist nach den Untersuchungen von *Faulhaber* und *v. Redwitz* die Entleerung verschieden. Außerdem spielen nach diesen Autoren die Verkleinerung des Magens, die Ausschaltung der Hubhöhe, die Form des Magens eine Rolle. Nach *Götze* ist die Länge der übriggebliebenen kleinen Kurvatur



maßgebend für die Höhenlage des Pylorus und damit für die Größe des auf ihm lastenden Druckes. Je länger die kleine Kurvatur, um so günstiger sind die Entleerungsbedingungen. *Götze* fand nicht selten Entleerungen in kontinuierlichem Strom, die für eine Pylorusinsuffizienz verschiedenen Grades sprachen. Im ganzen bestätigen sich die ursprünglichen Untersuchungsergebnisse *Kirschners* und *Mangolds*, daß nach Resektion aus der Kontinuität die Bewegungen des Sphincter pylori sowohl wie auch im Antrum nur unwesentlich von der Norm abweichen, *vorausgesetzt daß nicht zu viel vom Antrumteil weggenommen worden ist.* Das röntgenologische Resultat wird natürlich auch durch den Zeitpunkt der Nachuntersuchung beeinflußt. In den ersten Wochen kann Retention bestehen, die im Laufe der folgenden Wochen verschwindet. Freilich kann auch einmal das Umgekehrte der Fall sein, indem sich aus der Resektionsstelle mit der Zeit ein Sanduhrmagen bildet. Spastische Einziehungen an der Resektionsstelle sind häufig beobachtet worden.

Von der G.E. und der Querresektion unterscheiden sich die Methoden von Billroth I, Billroth II und die verschiedenen Modifikationen nach Krönlein-Mikulicz, Reichel, Kocher u. a. prinzipiell dadurch, daß der Pylorus weggefallen ist. Der Ausfall der pylorischen Funktion äußert sich dementsprechend im ganzen in charakteristischen Röntgenbefunden. Wir beobachten bei den mit Entfernung des Pylorusteiles einhergehenden Resektionen eine beträchtliche Beschleunigung der Entleerung, häufig Sturzentleerungen. Es finden manchmal so stürmische Entleerungen ins Jejunum statt, daß völliges Verstreichen der *Kerkring*schen Falten beobachtet wird (*Götze*). Nach *Götze* unterliegt die Sturzentleerung bei pylorusiosem Magen hauptsächlich den Gesetzen der Schwerkraft. Beim aufrechten Körper ist ein wesentlicher hydrostatischer Überdruck im Magen vorhanden. Die Entleerungsform ist anfangs rasch und kontinuierlich, später langsam und schubweise. Neben dem hydrostatischen Druck kommt noch der Muskelenergie des Magenrestes eine gewisse Bedeutung zu. Diese Verhältnisse waren ja auch für *Götze* die Veranlassung, durch seine Modifikation der *Billroth II*-Methode eine gewisse Hubhöhe zu schaffen. Nach *Kocher*scher Resektion fand *Goecke* die Magenentleerung in normalem Zeitraum und keine pathologisch beschleunigte Ausschüttung des Mageninhaltes. *Wydlers* 13 Fälle von Enterostomia oralis (*Reichel-Polya*) ergaben 9 mal beschleunigte, 3 mal normale und 1 mal verzögerte Entleerung (Minimum 2 Stunden). Nach *Billroth I* und 3 Fällen von *Kocher* war die Entleerung 3 mal verzögert, 1 mal beschleunigt. *Klee* und *Dagaew* fanden besonders nach *Billroth II* verlangsamte Magenentleerung, die sie dem durch die Pendelbewegung des angehefteten Dünndarms bedingten Widerstand zuschreiben. Nach *Surmondt* ist die Entleerung bei *Billroth II* schneller als bei *Billroth I* oder querer Resektion. Nach *Schüller* dauerten die



Entleerungen $2^1/_2$—4 Stunden. Gerade bei den Nachuntersuchungen nach Magenresektionen, besonders *Billroth I*, ist der Zeitpunkt der Kontrolldurchleuchtung von Bedeutung, da man vielfach in den *ersten Wochen eine erhebliche Verzögerung der Entleerung findet.*

Es ist die Frage, was wir aus diesen Ergebnissen der Röntgenuntersuchungen für unser Thema schließen dürfen. Dazu sei folgendes bemerkt: Die meisten Röntgenuntersuchungen erfolgen frühestens 14 Tage bis 3 Wochen nach der Operation, während die Durchfälle im allgemeinen ja bereits innerhalb der ersten 14 Tage auftreten, falls es sich nicht um chronische intermittierende Durchfälle handelt. Wir dürfen also Rückschlüsse aus dem Röntgenspätbefund auf die tatsächlich kurz nach der Operation bestehenden Verhältnisse nur mit größter Zurückhaltung ziehen. Aber auch wenn wir annehmen wollen, daß die Röntgenbefunde, die wir etwa 4 Wochen nach der Operation erheben, uns das gleiche Bild der Motilität bieten, wie es einige Tage nach der Operation bestanden hat, so kommen wir damit nicht viel weiter. Bei der Beurteilung der Röntgenbefunde ist ja noch folgendes zu bedenken: Die Peristaltik und die Entleerungsverhältnisse des Magens werden auch durch psychische Momente beeinflußt. Wie *Determann* ausführt, hat auch der Kauakt auf die Magenmotilität und auf die Sekretion einen vorbereitenden Einfluß; besonders ist aber Art und Tempo der Ernährung und der Nahrung selbst von Bedeutung. Eiweißhaltige Speisen haben eine längere, fetthaltige eine noch längere Verweildauer als kohlenhydrathaltige Speisen. Fettarme Nahrung wirkt also günstig auf die Magenentleerung; die Zubereitungsform und der Aggregatzustand sind ebenfalls von Wichtigkeit. Patienten, die lange Brei- und Suppenkost genossen haben, welche einen Kauakt nicht erfordert, haben eine zu rasche Magenentleerung. Maßgebend für den peristaltischen Reflex ist auch die Füllungsgeschwindigkeit des Darmes.

Trotz dieser Einschränkung können wir mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, *daß im allgemeinen nach Magenoperationen, besonders aber nach Resektionen, mit Ausnahme der queren Magenresektion, eine beschleunigte Entleerung des Mageninhaltes stattfindet.* Das können wir z. B. daraus schließen, daß die Patienten vielfach über Hungergefühl direkt nach dem Einnehmen einer Mahlzeit zu klagen haben, da eben der Mageninhalt zu rasch den Magen verläßt. Diese beschleunigte Austreibung hat sicherlich eine ungenügende Verarbeitung der Speisen zur Folge, weil der Inhalt nicht lange genug den verdauenden Säften des Magens und seinen durchmischenden Kräften ausgesetzt ist. Obwohl dies der Fall ist, sind die Störungen, die hieraus entstehen, nur relativ selten. Auch nach *v. Bergmann* machen Sturzentleerungen an sich nur wenig Beschwerden. Wiederholt haben wir Sturzentleerungen stärksten Grades beobachtet, so daß die Magenenleerungen



innerhalb der ersten 5 Minuten erfolgte, ohne daß die Patienten nur irgendwelche Beschwerden hatten, ja sie hatten an Gewicht zugenommen und fühlten sich wohl und arbeitsfähig.

Es muß bereits an dieser Stelle betont werden, daß Sturzentleerungen sich im allgemeinen erst bei röntgenologischen Spätuntersuchungen ergeben, denn gerade bei *Billroth I* haben wir nach unseren Erfahrungen viel häufiger *verlangsamte Magenentleerungen*, und es sei schon vorweggenommen, daß wir Beziehungen zwischen Magenatonie und später auftretenden Durchfällen nicht feststellen konnten, denn in einer Reihe von Fällen, wo der Magen ausgehebert werden mußte, traten Durchfälle nicht auf, während wieder bei anderen Patienten, bei denen dies nicht notwendig war, Durchfälle in Erscheinung traten. Immerhin geht aus der Tatsache, daß Sturzentleerungen vielfach keine Beschwerden machen, die enorme Anpassungsfähigkeit des Körpers, besonders aber des Darms, an veränderte Verhältnisse hervor. Eine beschleunigte Austreibung könnte ja auch Durchfälle nur auf indirektem Wege hervorrufen, denn Diarrhöen sind letzten Endes stets als Dickdarmstörungen aufzufassen. Wir können uns aber wohl vorstellen, daß bei beschleunigter Entleerung aus dem Magen auch die Peristaltik des Darms verändert ist, und daß ihr wieder Wirkungen auf den Dickdarm folgen. Tatsächlich scheint die Dünndarmmotilität, soweit in dieser Beziehung Untersuchungen vorliegen, ebenfalls beschleunigt zu sein. So fanden *Kloiber* und *Berberich* bei G.E. die Spitze der Kontrastmahlzeit nach 6 Stunden häufig bereits nicht nur in der Mitte des Querkolons oder in der linken Flexur, sondern bereits im Colon descendens. Demgegenüber fand allerdings *Dagaew* eine beträchtliche Verzögerung der Dünndarmpassage nach G.E. Aber sicherlich dürfen wir auch in den Fällen mit beschleunigter Peristaltik nicht ohne weiteres annehmen, daß gleich Durchfälle auftreten müssen. Ein gesunder Mensch mit normalem Darm würde sicher keine Durchfälle bekommen. Immerhin halten wir es für möglich, daß unter gegebenen Umständen, ehe ein *empfindlicher* Darm sich an die neuen Verhältnisse gewöhnt hat, Durchfälle auftreten können. Dabei sprechen sicher auch die Ansprechbarkeit des vegetativen Systems und die Konstitution des Individuums mit, Momente, denen besonders bei den benignen Magenerkrankungen eine dominierende Stellung zukommt.

Es sei hier an die verschiedene Giftempfindlichkeit von Vagotonikern und Sympathokotonikern gegenüber autonomen Giften erinnert. *Eppinger* und *Heß* hatten ja festgestellt, daß Menschen mit erhöhtem Vagustonus auf Adrenalin stärker reagieren; nun ist es aber gelungen, ein isoliertes Froschherz künstlich vagotonisch zu machen, indem man es mit Acethylcholin vorbehandelte, welches die Vagusendigungen erregt, wodurch der Vagustonus verstärkt wurde, oder indem durch Lähmung der Sympathicusendigungen auf diese Weise der Vagus ein Übergewicht erhielt. An solchen Herzen wirkt nun das sonst sympathicotrope Adrenalin



vagotrop. Am adrenalisierten Herzen wirken die sonst vagotropen Gifte wie z. B. Muscarin sympathicotrop, indem sie die Systolen verstärken. Die Ursache dieser veränderten Giftempfindlichkeit ist eine Veränderung der nervösen Korrelation (*Handovsky*). Besonders können auch krankhafte Veränderungen der Gewebe die Giftempfindlichkeit beeinflussen. Nun ist es ja bekannt, daß alle Ulcuspatienten ein labiles, vegetatives Nervensystem haben, und man kann sich wohl vorstellen, daß solche Menschen besonders leicht auf toxische Einflüsse hin reagieren.

Magenmotilität und Magenchemismus.

Wir können die Frage der Magenmotilität nicht abschließen, ohne auch auf ihre Beziehung zu dem *Magenchemismus* hingewiesen zu haben. Die Sekretion des Magensaftes hängt vom Vagus, d. h. vom parasympathischen Nervensystem ab. Reizung des Vagus hat Vermehrung der Acidität zur Folge.

Der Magensaft wird in der Hauptsache vom Fundusteil geliefert, vor allem die Salzsäure und das Pepsin. Außerdem enthält der Magensaft Lipase, Labferment, anorganische Salze, Nucleoproteid und Schleim. Die Sekretion des Saftes wird reflektorisch bereits vom Munde ausgelöst. Außerdem kann vom Duodenum aus die Sekretion der Magendrüsen beeinflußt werden. Drittens werden die Fundusdrüsen mit Hilfe eines Hormons vom Antrum pylori aus angeregt. *Edkins* stellte Untersuchungen über den Einfluß der Injektion verschiedener Extrakte aus einzelnen Magenteilen auf die Säureproduktion an. Er fand, daß mit kochendem Wasser hergestellte Extrakte der Pylorusschleimhaut eine Substanz enthielten, welche bei intravenöser Injektion eine Sekretion von Magensaft hervorriefen. Extrakte der Fundusschleimhaut enthielten, wie sie auch dargestellt wurden, nichts von dieser Substanz. Für diese Tatsache finden wir in den neuesten Untersuchungen *Koenneckes* eine weitere Bestätigung. Je nach den aufgenommenen Nahrungsmitteln ist aber nicht nur die *Quantität*, sondern auch die *Qualität* des Magensaftes verschieden. Zwischen dem Säuregehalt des Magens und der Antrumperistaltik bestehen nun insofern Beziehungen, als reichlicher Säuregehalt im Beginn der Verdauung die Peristaltik des Antrums steigert, dann aber wegen der Verstärkung des Pylorusreflexes vom Duodenum aus die Entleerung des Magens erschwert (*Krehl*). Man findet also im allgemeinen bei Hyperacidität verlangsamte Entleerung, wenn auch über schnelle Entleerungen berichtet wird. Auch *Egan* betont neuerdings auf Grund zahlreicher röntgenologischer Untersuchungen, daß bei Anacidität sich normale Entleerungszeit und ein normaler Entleerungsmechanismus findet, und daß raschere Entleerung des Magens sich nicht mit Hilfe des Salzsäuremangels allein erklären läßt. *Krehl* mahnt zu vorsichtiger Beurteilung. Herabgesetzte oder verminderte Säureabscheidung kommt unter allen möglichen Einwirkungen zustande. In schwersten Formen ist eine Beeinträchtigung der Fermente vorhanden, aber trotz gleichzeitiger Fermentverminderung können die Folgen verhältnismäßig gering sein.

Von dem Magen wird in erster Linie das *Eiweiß* chemisch und mechanisch verändert. Dabei konnte *Kudo* zeigen, daß Saftmenge und Pepsingehalt in umgekehrtem Verhältnis zueinander stehen. Je größer die Saftmenge war, desto geringer war der Pepsingehalt. Je geringer die Saftmenge, desto größer war er. Diese Gesetzmäßigkeit galt jedoch nur für die gesunde Magenschleimhaut. Die Spaltung des *Fettes* durch Lipase ist nur von untergeordneter Bedeutung. Das Fett wird im wesentlichen nur verflüssigt. Die *Kohlenhydratverdauung* geht durch den Speichel im Magen weiter.



Der Magen gibt seinen Inhalt normalerweise mittels kleiner Schübe ins Duodenum ab. Dort bleibt dann der Inhalt im Bulbus. Die Säure löst hier reflektorisch den Pylorusschluß aus, und der Pylorus erschlafft erst, wenn der ins Duodenum übergetretene Speisebrei vom Pankreassaft neutralisiert ist. Je saurer der Mageninhalt, desto lebhafter ist der Reflex, der bei Hypacidität des Magens versagt. Es tritt aber nicht nur Säure vom Magen ins Duodenum, sondern auch alkalischer Saft aus dem Duodenum in den Magen, um eine allzu hohe Konzentration der Magensäure zu verhindern. Der Fettgehalt der Speisen ist dabei nicht ohne Einfluß auf den Pylorusreflex, denn bei fettreicher Nahrung wirft das Duodenum ansehnliche Mengen alkalischen Saftes mittels antiperistaltischer Wellen in den Magen zurück. Der saure, ins Duodenum übergetretene Mageninhalt ruft 1. auf dem Blutwege, 2. auch reflektorisch auf dem Nervenwege die *Pankreassekretion* hervor. Daß für die Pankreassekretion nicht nur der Gehalt an Salzsäure maßgebend ist, geht daraus hervor, daß auch bei gastrischer Achylie, also bei fehlender Salzsäure, eine gute Ausnutzung der Speisen erfolgen kann.

Besonders Pflanzenauszüge, aber auch animalische Nahrungsmittel enthalten sekretionsartig wirkende Stoffe (*v. Noorden*). Die Sekretion des Pankreassaftes auf dem Blutwege ist die Folge von resorbiertem Secretin. Ob das Secretin aus dem Prosecretin durch den Einfluß der Salzsäure aktiviert ist oder nur als Lösungsmittel des Secretins wirkt, indem es das der Sekretion hinderliche Erepsin vernichtet, mag dahingestellt sein. Die Menge des Pankreassaftes hängt aber ab von der Menge des Magensaftes. Sie ist nach Fleischnahrung größer als bei Kohlenhydratnahrung. Der Pankreassaft ist von großer Bedeutung für die Emulsionierung des Fettes, für die Eiweißverdauung und für die Amylolyse. Diese letzteren Eigenschaften erfahren durch die Galle eine Verstärkung. Von den drei Pankreasfermenten erscheinen zwei in aktivem Zustande (Zymogene) und werden erst von der Darmschleimhaut aktiviert: 1. das Eiweißproferment, das durch die Enterokinase in das aktive Trypsin übergeführt wird, 2. das Fettferment, die Lipase, das durch Galle, aber auch durch Darmsaft zum Steapsin aktiviert wird, 3. die Amylolyse, das diastatische Ferment. Die *Galle* übt jedoch nicht nur auf die Emulsionierung des Fettes, sondern durch Hemmung der Pepsinwirkung auch einen Einfluß auf die Eiweißverdauung aus, andererseits verstärkt sie die eiweißverdauende Wirkung des Pankreassaftes, endlich wirkt die Galle peristaltikanregend.

Stehen für gleiche Aufgaben auch mehrere Fermente zur Verfügung, so ist doch die normale Zusammensetzung des Magensaftes nicht nur von Bedeutung für den regelrechten Ablauf der Verdauungsprozesse, sondern sie ist auch wichtig für die Regulierung der Magendarmflora.

Bactericide Vorgänge im Magendarmkanal.

Die Salzsäure des Magens ist ein wichtiges Desinfiziens. Mit den Speisen werden große Bakterienmengen in den Magen eingeführt. Ein Teil dieser Bakterien wird abgetötet, ein anderer abgeschwächt, ein dritter Teil passiert den Magen und wandert in den Darm. Die Hauptdesinfektionsarbeit wird dabei der Salzsäure zugesprochen.



Das Pepsin hat keinen Einfluß. Salzsäure von 0,2% ist imstande, pathogene und nichtpathogene Mikroorganismen nach kürzerer oder längerer Zeit (Typhus-, Cholera-, Fäulnis- und Gärungsbakterien) zu vernichten. Jedoch sind die Bakterien gegen Säurewirkung verschieden empfindlich. Im allgemeinen sind diejenigen, welche Kohlenhydrat zersetzen, resistenter als die, welche die Eiweißgärung bewirken (*Macfadyen*, *Nencki* und *Sieber*). Die Sporen sind auch gegen stundenlange Einwirkung der Säure ganz unempfindlich (*Krehl*). Auch die Dauer der Salzsäureeinwirkung ist von Wichtigkeit, denn manche Dauerformen von Mikroben werden erst bei längerem Aufenthalt durch die Säure abgetötet. Indessen scheint es auf Grund der Untersuchungen von *van der Reis* doch fraglich, ob man die in vitro festgestellte bactericide Kraft der Salzsäure auch auf die Verhältnisse im menschlichen Magen ohne weiteres übertragen kann. Vor allem sind es anscheinend mechanische Momente, welche die Einwirkungsmöglichkeit der Salzsäure auf die Bakterien einschränken, denn in Serienversuchen konnte *van der Reis* feststellen, daß die Dezimierung von Prodigiosuskolonien und auch Streptokokken im achylischen wie im hyperaciden und normal saurem Magen zu einer bestimmten Zeit genau gleich weit fortgeschritten war, während man bei der Hyperchlorhydrie höhere Vernichtungszahlen hätte erwarten müssen. Da ferner besonders die äußeren Teile des Speisebreis mit der Säure in Berührung kommen, während die mehr zentral gelegenen Partien seiner desinfizierenden Kraft nur in geringem Maße ausgesetzt sind, da weiterhin die Salzsäureproduktion erst allmählich ihren Höhepunkt erreicht, so daß erst auf der Höhe des Verdauungsprozesses die bactericide Wirkung ihr Optimum erreicht und vielleicht nur in diesem Moment der Schutz ein vollständiger ist, *erfährt die Bedeutung der Salzsäure als Bakterienschutz zweifellos eine wesentliche Einschränkung.* Im Beginn der Magenfüllung, zu einem Zeitpunkt, wo bereits schubweise Mageninhalt ins Duodenum ausgetrieben wird, ist der Säureschutz wertlos. Aus jeder flüssigen Nahrung geht undesinfiziertes Material in den Magen-Darmkanal über, und mit dem Speichel gelangen stets Bakterien in großen Mengen in den Magen, wo sie infolge der Magenleerheit undesinfiziert weitergehen. *v. Noorden* warnt deswegen davor, die Salzsäure, die nur stundenweise Mikroben fernhält, in ihrer Desinfektionskraft zu überschätzen, und spricht *dem Darm selbst den wesentlichsten Schutz* gegen die Bakterien zu.

Rolly und *Liebermeister* unternahmen in dieser Richtung Versuche. Sie neutralisierten den Magensaft mit 5proz. Sodalösung. Obwohl die Säure durch Soda abgestumpft war, konnten aus den oberen Darmabschnitten keine Bakterien gezüchtet werden. Es mußte also eine Abtötung der Bakterien im Dünndarm erfolgt sein, ohne daß die Acidität des Chymus dabei eine Rolle spielte. Daraus folgert, daß dem *Dünn-*



darm allein die Fähigkeit zukommt, die aus dem Magen kommenden Bakterien durch die Peristaltik teilweise nach dem Rectum fortzuschaffen, teilweise die ihm noch anhaftenden, zurückgebliebenen Bakterien auf kurze Zeit abzutöten. Es ist nicht die Peristaltik als solche, die zwar sicher auch ihren Teil dazu beiträgt, ein Auskeimen der Bakterien zu verhindern und so entwicklungshemmend zu wirken, sondern vor allem *maßgebend ist die Tatsache, daß die verschiedenen Bakterien ihr Wachstumsoptimum bei ganz verschiedenen Säuregraden haben*. Infolgedessen ist ein Auskeimen der Bakterienflora in hohem Maße abhängig von den jeweils in den einzelnen Darmabschnitten bestehenden Säureverhältnissen.

Um die Feststellung der bactericiden Eigenschaften des Dünndarms haben sich neben *Rolly* und *Liebermeister* besonders *Schütze, Kohlbrugge, Klein, Ganter, van der Reis* u. a. verdient gemacht. *Rolly* und *Liebermeister* injizierten Kaninchen, welche gehungert hatten, Bouillonkulturen von Bacterium pyocyaneus in den Dünndarm. Der Pylorus wurde abgebunden. Nach einem Tage wurden die Tiere abgetötet, und es ergab sich, daß sämtliche Pyocyaneuskeime abgetötet waren. Um die Wirkung der peristaltischen Bewegung und ihren Einfluß auf das Bakterienwachstum nachzumachen, untersuchten die Autoren das Wachstum der verschiedensten Bakterien in gleichmäßig rotierenden Reagensgläsern, ohne jedoch einen Einfluß auf das Wachstum zu erzielen, denn auch starke Bewegungen blieben ohne Effekt. Auch Zusatz von Darmpreßsaft und verriebenen Darmwänden hatte augenscheinlich keinen Einfluß auf das Bakterienwachstum. Die Ergebnisse wurden jedoch andere, als die Autoren Versuche am lebenden Darm vornahmen, so daß sie der *lebenden Darmwand* die bakterienhemmende Wirkung zusprechen mußten. Auch *Schütz* kommt auf Grund seiner an zahlreichen Katzendärmen vorgenommenen Untersuchungen nach Abwägen aller Möglichkeiten zu dem Schluß, daß die Epithelien der Darmschleimhaut für die Abtötung der Bakterien verantwortlich zu machen sind, und daß diese Funktion nicht irgendwelchen Extrakten der Zelle zukommt, sondern an die intakten lebensfrischen Zellen selbst gebunden ist. Die gleichen Anschauungen finden wir vertreten bei *Bienstock, Küster, Moro* u. a.

Neben dem Magensaft und den Darmepithelien sind die keimtötenden Eigenschaften der Pankreas- und der Gallensekretion nur von nebensächlicher Bedeutung. Nach *Rolly* und *Liebermeister* ist die desinfizierende Eigenschaft des Pankreassaftes überhaupt zweifelhaft. Der Galle hatte man früher eine antiseptische Wirkung zugesprochen, da es bei Fehlen der Galle zu Fäulnisprozessen kam. Indessen haben Untersuchungen von *van der Reis* über die bactericide Wirkung der Galle an Schlachttieren und an Menschenleichen ergeben, daß die Galle an der bactericiden Funktion des Dünndarms kaum einen Anteil hat. Zu dem gleichen Resultat kamen *Rolly* und *Liebermeister*. Wirkt auch die Galle nicht direkt bactericid, so hat sie doch einen Einfluß auf die Entwicklung von Fäulnisbakterien im Darm, indem sie das Wachstum mancher, und zwar gerade derjeniger Keime begünstigt, die keine schädlichen Stoffe produzieren, während andere Keime, besonders Fäulniserreger, in ihrer Entwicklung beeinträchtigt werden.



Auf Grund der vorliegenden Untersuchungen muß man also annehmen, daß sich in die Desinfektion des Magens und der oberen Darmabschnitte die Magensäure und das Darmepithel teilen, wobei aber der desinfizierenden Darmwirkung eine größere Bedeutung zukommt, als man ihr bislang beimaß. Infolge dieser desinfizierenden Kräfte besteht im Duodenum und den oberen Darmanschnitten eine große Keimarmut. Von einer Sterilität des Dünndarms kann trotz seiner Keimarmut auf Grund der Untersuchungen von *van der Reis* mit Darmpatronen nicht gesprochen werden. Im oberen Dünndarm fand dieser Autor Streptokokken, wenige grampositive Milchsäurestäbchen, auch Acidophilus und seltener gramnegative Aerogeneskeime. Im mittleren Dünndarm wurde die Flora reichhaltiger, die Milchsäurestäbchen nahmen an Zahl zu. Neben den üblichen gramnegativen Stäbchen traten echte Colibakterien auf, die in den unteren Dünndarmabschnitten gegenüber den Milchsäurepilzen zunahmen.

Die Dickdarmflora.

Im *untersten Ileum* kann man im Gegensatz zu dem übrigen Dünndarm, wo Bakterien nur mit Hilfe von Anreicherungsmethoden nachgewiesen werden können, Bakterien in mehr oder minder großer Zahl feststellen. Zwischen unterstem Ileum und Dickdarm besteht keine scharfe Abgrenzung, sondern nur ein allmählicher Übergang. Die alkalische Reaktion des Dickdarminhaltes wirkt besonders im Sinne einer ganz bestimmten Bakterienentwicklung. Wie sehr die chemische Zusammensetzung bei der Gestaltung der Flora mitwirkt, geht daraus hervor, daß bei Hunden, denen man in den ausgeschalteten Dickdarm Zuckerlösung einspritzt, das Bacterium coli überwiegt. Führt man bei sonst gleichbleibenden Versuchsbedingungen Eiweißlösungen ein, so prävalieren Fäulniserreger gegenüber Bacterium coli, so daß letzteres in der Minderzahl vorhanden ist. Besonders augenfällig sind die Wechselwirkungen zwischen Reaktion oder besser gesagt Ionenkonzentration des Stuhlgangs und der Bakterienflora beim Säugling.

Neuere Untersuchungen von *Adam*, *Blühdorn*, *Scheer*, u. a. haben uns einen interessanten Einblick gegeben über die engen Beziehungen, die zwischen Bakterienwachstum und Ionenkonzentration des Nährbodens beim Säugling bestehen. So erfolgt ein üppiges Wachstum des Bacillus bifidus erst, wenn ein optimaler Säuregrad erreicht ist.

Der Bifidus bildet sich seine eigene Wasserstoffzahl selbst, sobald ihm Zucker zur Verfügung steht. Auf neutralem oder alkalischem Nährboden erfolgt verzögertes Wachstum. Ein üppiges Wachstum ist direkt ein Indikator für das Vorhandensein einer optimalen Ionenkonzentration. Dieser gut studierte Bacillus braucht ganz bestimmte Eiweiß-, Zucker- und Fettbausteine, um sich normalerweise zu entwickeln. Selbst bei den Kohlenhydraten kommt es auf die chemische Struktur des Zuckers an. Monosaccharide fördern das Wachstum nur in begrenztem Maße, den günstigsten Einfluß üben Disaccharide aus. Von Eiweißkörpern der



Milch besitzen nur Caseinsäure und Caseinate vermehrungsfördernde Eigenschaften. Von Fettabbauprodukten bevorzugt der Bifidus besonders die Alkaliseifen. *Sämtlichen Nährstoffen ist die Wirkung innerhalb eines Optimumbereiches gemeinsam, während eine ganze Reihe von Säuren und Salzen einen schädigenden Einfluß ausüben.* Die Bedeutung bestimmter Bausteine für das Wachstum und die Wirksamkeit von Bakterien hatte bereits vor vielen Jahren *Jacoby* erkannt, ohne freilich festzustellen, welche Rolle der Ionenkonzentration dabei zukommt. *Jacoby* konnte an harnstoffspaltenden Bakterien der Proteusgruppe zeigen, daß der Kultur ganz bestimmte Stoffe zugesetzt werden mußten, um wirksame Fermentbildner zu züchten. Der Nährboden mußte neben bekannten anorganischen Stoffen Kohlenhydrate und von Aminosäuren vor allem Leucin enthalten. Ohne Leucinzusatz konnten wohl die Bakterien beliebig weitergezüchtet werden, die Bildung der harnstoffspaltenden Fermente blieb jedoch aus. Ebenso verhielt sich es mit der harnstoffspaltenden Fähigkeit der Colibacillen. Dagegen war für die Bildung von Gärungsfermenten derselben Mikroorganismen gerade das Leucin nicht erforderlich.

Genau ebenso wie für die Bakterienflora des Dickdarms die Ionenkonzentration mit maßgebend ist, genau so ist sie es auch für die oberen Darmschnitte, wobei die Absonderung des Darmsaftes bei der Neutralisation der Säuren von Einfluß auf den Nährboden ist.

Trotz der günstigen Bedingungen ist das Wachstum des Dickdarms nicht unbegrenzt sowohl in bezug auf Qualität als Quantität, so daß man von einer obligaten spezifischen Dickdarmflora sprechen kann. Neben einer konstanten Hauptflora besteht eine variable Nebenflora *(Küster)*. Bestimmend auf die Zusammensetzung der Bakterienflora ist nach den neuesten Untersuchungen die Wasserstoffionenkonzentration, während dem Antagonismus der verschiedenen Darmkeime im Kampfe um das Dasein nur eine sekundäre Bedeutung zukommt. Außerdem spielen eigentümliche symbiotische Verhältnisse eine Rolle. Die einen Bakterien unterstützen sich, andere hemmen sich und bereiten sich gegenseitig den Nährboden und die Wachstumsmöglichkeiten vor. Auch bezüglich der Gasbildung wechseln die obligaten Kotbakterien.

Während im jugendlichen Alter die Art der Nahrung einen großen bestimmenden Einfluß auf die Art der sich festsetzenden Bakterienrassen hat, wird im späteren Alter eine seßhaft gewordene Darmflora nur schwer durch Koständerung geändert. Vorderhand ist man in dieser Hinsicht nur auf Stuhluntersuchungen angewiesen. *Van der Reis* kündet mit seiner Darmpatronenmethode neue Untersuchungen an, die es vielleicht ermöglichen werden, auch über die Ionenkonzentration im Dünndarm etwas Genaueres in Erfahrung zu bringen.

Gibt man 300—400 g Milchzucker neben der gewöhnlichen Kost, so werden die Coliarten im Stuhl von grampositiven acidophilen Keimen an Zahl übertroffen. Eine analoge Änderung soll nach 10tägiger Verabreichung von täglich 1 l Milch, 800 g gerösteten Brotes, 200 g Milchzucker, 10 g Butter Platz greifen. Bei vorwiegender Kost von vegetabilischem Eiweiß verschwinden die anaeroben Sporenträger fast vollkommen aus dem Stuhl, und in der Hauptsache beherrscht ein Streptokokkus vom Typ des Streptococcus faecalis Oppenheim das Bild.



Wird statt des pflanzlichen Eiweißes tierisches gegeben, dann treten proteolytische Arten wieder hervor, und nach 3 Tagen überwiegen Colibacillen und gasbildende Fäulniserreger. *Van der Reis* konnte jedoch einen derartig raschen Wechsel der Kotvegetation nicht in vollem Umfange bestätigen, wenn er auch fand, daß bei Diabetikern, die kohlenhydratfrei ernährt werden, die proteolytischen Keime im Stuhl an Zahl zu- und bei Nephritikern mit eiweißfreier Kost abnehmen. Setzt man aber die Kost aus, so ist nach 2—3 Tagen wieder das Stuhlbild das übliche. *Van der Reis* glaubt deswegen nicht an eine direkte Umstimmung durch die Diät, sondern es dürfte sich nach ihm zum Teil um das plötzliche Überangebot von bestimmten Nährstoffen im Darm handeln, wodurch gewissen Arten bei einer Diätänderung infolge günstigerer Vermehrungsbedingungen ein Überwuchern ermöglicht wird. Die Frage, ob ein wirklicher Einfluß auf die Dickdarmflora vorliegt, ist noch unbeantwortet.

Rolly fand, daß Änderung der Kostform keinen Einfluß auf die Menge der Bakterien im Dickdarminhalt hatte; ein Nahrungswechsel hatte höchstens 2—3 Tage eine gewisse Änderung in Menge und Art der Bakterien im Dickdarm zur Folge. *Hammerl* gelangt im wesentlichen zu den gleichen Ergebnissen.

Das bakteriologische Stuhlbild wahrt sich also gegenüber der oben nachrückenden Flora eine große Selbständigkeit und ist nicht abhängig von dem Florabild des Magens oder des Darms. Die Lehre *Schmidts* von dem „gastrischen Vegetationsbild der Faeces“ hat sich nicht aufrecht erhalten können.

Auch *Strasburger* konnte nach vegetabilischer oder animalischer Nahrung keinen sicheren Einfluß auf die Keimzahl feststellen, wenn es auch nach Versuchen dieses Autors möglich erscheint, daß schlackenreiche Kost bei vegetabilischer Ernährungsweise das Bakterienwachstum begünstigt, die Abkürzung der Verweildauer im Darm aber bei gleicher Kost in entgegengesetzter Richtung wirkt.

Darmantiseptica haben auf die Quantität der Bakterien keinen Einfluß, wie z. B. *Strasburger* bei einem Patienten mit einer Darmfistel, dem er Kalomel, Isoform und andere Medikamente gab, beobachten konnte. Im Gegenteil scheint die Zahl der Bakterien zuzunehmen und die Qualität der Darmflora durch innere Medikamente nicht beeinflußt zu werden.

Folgen des Salzsäureausfalls.

Auf alle diese physiologisch recht verwickelten Tatsachen mußte zum Verständnis der pathologischen Vorgänge hingewiesen werden, da Veränderungen der Magendarmsäfte nicht nur für die Ausnutzung der Nahrung, sondern auch für die bakteriellen Prozesse des Darmes und ihre Folgen von Wichtigkeit sind. Ein *Ausfall* der Salzsäure macht sich zunächst bei der *Eiweißverdauung* geltend. Verfügt der Darm über Reservekräfte, so daß der Ausfall spezifischer proteolytischer Fermente ersetzt werden kann, dann braucht die Resorption der N-Substanzen nicht zu leiden. Bei starker Eiweißzufuhr leidet jedoch die N-Resorption.

Bei *rohem* und namentlich geräuchertem, nicht gekochtem *Bindegewebe* und bei rohen Vegetabilien bleiben die Darmsekrete wirkungslos, wenn nicht vorher Pepsinsalzsäure eingewirkt hat, denn nur sie ist imstande, die verklebenden Gewebsteile vorzuverdauen und zu lockern und so die darmverdaulichen Teile den Darmsäften zugänglich zu machen. Geschieht das jedoch nicht, so wird zersetzendes Material, welches im Dünndarm hätte verdaut werden müssen, in tiefere Darmabschnitte verschleppt. Es kommt jedoch, wie *v. Noorden* hervorhebt, nicht so sehr darauf an, daß rohes Bindegewebe in der Kost ist, wie *Schmidt* betont hatte, sondern das Wesentliche ist, daß gröbere Fleischbrocken den Magen in einem Zustand verlassen, der dem Darm eine zu große Arbeit zumutet. Dazu kommt, daß infolge des abgeschwächten Pylorusreflexes die Austreibung aus dem Magen beschleunigt ist.

Ob im Darm eine Fäulnis entsteht oder eine Gärung, hängt nach *v. Noorden*, an dessen Ausführungen ich mich im folgenden anlehne, von der Art und Menge der mitverschleppten Keime ab, von der Bereitschaft der darmansässigen Bakterienflora und von der einsetzenden Darmentzündung. Indem das schlecht vorbereitete Material die Schleimhaut reizt, wird eine größere Menge von Darmsaft in das Darmrohr ausgeschieden, so daß wieder neues, zersetzungsfähiges Material in abnormer Menge zufließt. Es besteht jedoch kein Parallelismus zwischen Salzsäuremangel im Magen und Zersetzungsvorgängen im Darm, da ja der Darm bis zu einem gewissen Grade die Tätigkeit des Magens ersetzen kann. Tut das der Darm jedoch nicht, so gibt er das ungenügend vorbereitete Material weiter in den Dickdarm, und erst, wenn hier ungewohnte Zersetzungen und Änderungen der Dickdarmsekretion und Motilität eintreten, kommt es zu Diarrhöen, denn letzten Endes sind Diarrhöen stets die Folge einer Erregung des Darmes durch abnormen Inhalt, wobei Störungen der Wasserresorption und Beschleunigung der Peristaltik Hand in Hand gehen.

Es ist übrigens auffallend, daß *Boas* bei den von ihm beobachteten Fällen gastrogener Diarrhöen bei Pylorusstenose meistens überschüssige oder wenigstens vorhandene Salzsäuresekretion fand, während er Diarrhöen bei malignen Pylorusstenosen und Salzsäuremangel bzw. Milchsäureanwesenheit nicht beobachtete, wenn er auch nicht abstreitet, daß auch sie vorkommen können.

Neben dem Ausfall des Magensaftes maß *Schmidt* auch der funktionellen Pankreasachylie eine Rolle bei, da ja die Salzsäure in innigem Konnex mit der Pankreassekretion steht. Indessen hat *Isaac-Krieger* den Duodenalsaft bei Achylia gastrica mit Hilfe der *Einhorn*schen Methode untersucht. Obwohl die von ihm untersuchten Fälle im Probestuhl reichlich Muskelreste, Fett und Stärkekörner aufwiesen, ergab die Untersuchung des Duodenalsaftes einen normalen Fermentgehalt,



woraus *Isaac-Krieger* schließt, daß der Reiz der Magensalzsäure nicht erforderlich ist, um die Sekretion des Pankreassaftes anzuregen. Ein vollkommenes Versiegen der Salzsäure geht also nicht mit einer Einschränkung und einem Aufhören der Fermentbildung einher. Die gastrogenen Diarrhöen bei Achylie sind nach diesem Autor dadurch zu erklären, daß zu den Störungen der Magenverdauung noch sekundär ein Dünndarmkatarrh hinzukommt; diese Ausfälle der Magen- und Dünndarmverdauung summieren sich, so daß es zu den gastrogenen Darmstörungen kommt.

Ebenso wie der Mangel an Säure auf den ganzen Magenchemismus einwirkt, so beeinflußt er auch zunächst die Bakteriologie in den oberen Abschnitten des Magendarmkanals. *Hoefert* untersuchte mit Hilfe der Duodenalsonde Kranke mit vermehrter oder verminderter Salzsäureproduktion. Bei 19 Untersuchungen blieb die Platte nur 1 mal steril, und zwar wurde in $^1/_3$ der Fälle eine einzige Bakterienart gezüchtet, unter diesen 4 mal Bacterium coli. Im ganzen wurden 10 mal Staphylokokken und 5 mal in reichlichem Maße gezüchtet. 8 mal wurden Staphylococcus faecalis isoliert, ferner fanden sich Proteus, Hefebacillen, Diplokokken, Heubacillen, Bacterium cremoides und hämolytische Staphylokokken. In fast allen Fällen fehlte die freie Salzsäure, während die Gesamtsäure im Durchschnitt zwischen 4 und 12 schwankte. Kontrollversuche bei Hyperacidität oder normalen Werten hatten fast stets sterile Platten ergeben. Zu ähnlichen Resultaten kamen *Kiralyfi* und *Grassmann*. *Kiralyfi* beschäftigte sich mit der Bakterienflora des Duodenums im Zusammenhang mit bakteriologischen und chemischen Untersuchungen der Galle. Während er die oberen Partien des Duodenums bei normalen Verhältnissen in 56,5% der Fälle steril fand, wies er bei Cholecystitis und Erkrankung des Magendarmkanals Bacterium coli, seltener Streptokokken, Staphylokokken oder andere pathogene Bakterien nach. *Meyeringh*, der an unserer Klinik bakteriologische Untersuchungen an frisch resezierten Mägen vornahm, über die er an anderer Stelle berichten wird, gelangte zu gleichen Ergebnissen.

„Die bakteriellen Prozesse im Magen erfahren eine erhebliche Steigerung, wenn eine Stauung besteht. Der beste Schutz gegen Bakterienwucherung innerhalb eines Hohlraumes sind Fortbewegungen seines Inhalts und häufige Entleerung.“ (*Krehl.*) Die bakteriellen Zersetzungsvorgänge hängen also durchaus im Magen davon ab, ob eine Stenose besteht oder nicht. Stagniert der Inhalt, so haben die Bakterien einen guten Nährboden zum Wachstum, wobei die Stärke des Wachstums mit abhängt von der Stärke der Säurewirkung. Bei vorhandenen Wasserstoffionen bleibt nach *Krehl* die eigentliche Fäulnis aus; es kommt zur Hefegärung. In dem Maße, wie der Salzsäuregehalt abnimmt, wachsen



in ihm die mikrobiotischen Zersetzungen. Die Art der Zersetzungsprodukte ist abhängig von der Art der zur Verfügung stehenden Mikroben, von der Art des Nährbodens, besonders aber von der Anwesenheit bestimmter Eiweißkörper. So fand *Sick*, daß die Milchsäurebacillen bei nicht ulceriertem Magenkrebs nur geringe Mengen von Fettsäure und äußerst wenig Milchsäure bilden. Ist nur wenig Eiweiß vorhanden, so ist die Säureproduktion gering. Bei Zusatz von Eiweißkörpern in Form von Carcinomextrakten oder Blutserum steigt die Salzsäureproduktion rasch, und zwar werden vorwiegend ätherlösliche Säuren, besonders Milchsäure gebildet. Ausschlaggebend für die Vegetation und die Säuregärung sind nach *Sick* die als Produkte der Selbstverdauung des Krebses im Magen abgesonderten Eiweißkörper, an welche Fermentwirkungen gebunden sind.

Die vorstehenden Ausführungen haben gezeigt, wie außerordentlich schwierig die ganzen Verhältnisse liegen, wie nicht nur ein Moment, sondern außerordentlich viele zu berücksichtigen sind. Versagt in dem komplizierten Räderwerk der Verdauung nur ein Rädchen, so kann gleich eine größere Zahl von folgeschweren Störungen eintreten, wenn auch der Organismus zu Beginn infolge seiner Reservekräfte die Störung meist nach kurzem wieder auszugleichen vermag. Wir haben gesehen, daß der Ausfall der Salzsäure Änderungen der Motilität, der Nahrungsausnutzung und der Bakterienflora bewirkt, die Fermentproduktion wohl aber im allgemeinen intakt bleibt, wenn wir auch nach *Grünfelder* vielleicht eine verlangsamte Sekretion annehmen müssen. Nun finden wir ein Fehlen der Salzsäure ja bei fast allen malignen Erkrankungen des Magens. Man spricht da häufig fälschlicherweise von Achylie, während es sich nur um eine Anacidität handelt. Es würden also die Durchfälle, die im Anschluß an Carcinomoperationen entstehen, in gewisser Weise durch die Anacidität und ihre Folgen erklärt werden können. Dies entspricht ja der Ansicht vieler Autoren, vor allem *Anschütz* und seiner Schule. Besonders *Löhr* will auch die Durchfälle auf die Achylie, besser die Anacidität zurückführen, aber schon *Finsterer* hebt hervor, daß er unter einer großen Zahl von Magenresektionen wegen Ca mit starken Stauungserscheinungen nur 1 mal Diarrhöen erlebt hat. Wir müssen immer wieder bedenken, daß bei außerordentlich vielen Magenoperationen, die von dem gleichen Operateur und bei gleicher Technik ausgeführt worden sind, und bei denen die klinischen Verhältnisse vorher gleich lagen, keine Durchfälle auftreten. Ehe wir jedoch weiter auf diesen Punkt eingehen, müssen wir die chemischen Verhältnisse beleuchten, die nach *Ulcusoperationen* entstehen, denn auch nach ihnen sehen wir ja Durchfälle.



Die Säureverhältnisse nach Magenoperationen.

Am meisten hat man sich mit den Säureverhältnissen nach G.E. beschäftigt. Nach einer G.E. findet vielfach ein Rückfluß alkalischen Pankreassaftes und von Galle statt, so daß die Magensäure neutralisiert wird. Letztere kann man dann ohne Ausheberung nachweisen. *Kloiber* beobachtete zwar in seinen Fällen (*Billroth II* und Querresektion) nicht immer Gallenfarbstoff im Magen, glaubt aber, daß bei fehlender Galle doch Duodenalinhalt zurückfließen kann. Die Ansicht *Katzensteins*, daß der Rückfluß der alkalischen Galle, des Pankreas- und Darmsaftes von besonderer Bedeutung ist für die Neutralisation der Salzsäure — er fordert deswegen direkt besonders fettreiche Diät zur Anregung der Galle und des Pankreassaftes —, ließ sich nicht immer in Einklang bringen mit den Fällen von *Faulhaber* und *v. Redwitz*, die trotz G.E. und galliger Beimengung zum Magensaft ziemlich erhebliche Säurewerte aufwiesen. Auch reflektorisch soll der Darmsaft im Magen eine Hemmung der Salzsäureproduktion hervorrufen. Da Spuren von Alkali die fermentative Tätigkeit des Pepsins vernichten, wird die Pepsinverdauung unterbrochen (*Roth*). Die Eiweißverdauung wird übernommen von dem Trypsin des zurückfließenden Pankreassaftes, dessen Tätigkeit zwar in saurer Lösung gehemmt, aber nicht aufgehoben ist. Ebensowenig wird das lipolytische und diastatische Pankreasferment zerstört. Auch *Berberich*, *Troell*, *Schur* und *Plaschke* u. a. berichten von einer Herabsetzung der Acidität in den meisten Fällen nach G.E. In dieser Herabsetzung der Acidität liegt mit eine der wesentlichsten Ursachen bei der Ausheilung der Geschwüre. Freilich kehren nach Monaten und Jahren die Aciditätsverhältnisse wieder langsam zur Norm zurück. Je länger die Operation zurückliegt, um so ähnlicher der Norm sind die Säureverhältnisse. 4—5 Jahre nach der Operation fand *Berberich* normale Säurewerte. Die Untersuchungen *Wydlers* ergaben kurz nach der Operation in der Regel eine deutliche Herabsetzung der Acidität, besonders der freien HCl, meistens auch Nachweis von Galle. Je länger die Operation zurücklag, um so eher waren die Säurewerte normal. Im allgemeinen bestand aber auch dann noch mit wenigen Ausnahmen eine geringe Herabsetzung der Acidität. Indessen finden sich auch bei manchen Frühuntersuchungen nach G.E. ziemlich die gleichen Säureverhältnisse wie vor der Operation. So fand *Petrèn* in 2 Fällen, die er 3 Wochen nach der Operation untersuchte, gleiche Verhältnisse, in 2 weiteren Fällen verminderte Werte (vor der Operation 50, nachher 25, bzw. 70, nachher 20). Nennenswerte Beimischungen von Galle wurden nicht festgestellt. *Anacidität scheint auf jeden Fall sehr selten vorzukommen, während Hypacidität wohl zu Beginn vorhanden sein kann, aber im Laufe der Jahre wieder ausgeglichen wird.*



Anders wie bei G.E. verhalten sich die Säurewerte nach *Billroth II*. *Schur* und *Plaschke* fanden 3 Wochen bis 6 Monate nach der Operation Fehlen von freier Salzsäure und ein Herabsetzen der Gesamtacidität in solchen Graden, wie es nur der Achylie zukommt. Auch ergab die Untersuchung des einen Falles vollkommenen Pepsinmangel, eines 2. Falles fast vollkommenes Fehlen, während ein 3. Fall normale Pepsinwerte zeigte. Deswegen kommen *Schur* und *Plaschke* zu dem Ergebnis, daß die Entfernung des pylorischen und präpylorischen Teiles die Magensekretion in prinzipieller Weise beeinflußt. Durch diese Befunde erfahren ja die Versuche *Edkins* weitere Bestätigung. Zu gleichem Resultate gelangten auch *Goecke*, *Kloiber*, *Kelling* und *Wydler*. Dabei ist es natürlich wesentlich, daß auch wirklich der präpylorische Teil, soweit er Pylorusdrüsen enthält, entfernt wird. Das ist bei einer Resektion von nur 5—6 cm Breite häufig nicht geschehen. Bei querer Resektion waren in den Fällen *Faulhabers* die vor der Operation bestehenden hohen Werte von freier Salzsäure erheblich herabgesetzt, die Gesamtacidität vermindert, Pepsin und gebundene Salzsäure waren jedoch vorhanden. Auch *Kloiber*, ebenso wie *Clairmont*, sah eine Herabminderung der Säureverhältnisse bei querer Resektion, wobei er außerdem der Reduktion der sezernierenden Schleimhautfläche sowie dem Ausfall der Drüsenfunktion infolge von Nervendurchtrennung eine Rolle beimißt. *Kloiber* weist aber außerdem darauf hin, daß die Kriegsnahrung schon normalerweise bei vielen Menschen Hyp- und Anacidität hervorgerufen hat. Pepsin und Labferment konnte er durchgängig nachweisen. Allerdings handelte es sich dabei um eine qualitative und nicht um eine quantitative Bestimmung. Endlich seien noch die Untersuchungen von *v. Redwitz* erwähnt, der auf Grund seiner ausgedehnten und sorgfältigen Tierversuche zu dem Ergebnis kam, daß man ein Siebentel bis über ein Drittel vom Magen, sei es vom Magenkörper oder vom Antrum pylori, entfernen kann, ohne daß der Chemismus in seiner Gesamtheit gestört wird.

Diese Beispiele mögen genügen, um darzutun, daß in den meisten Fällen von Magenoperationen von einer Achylie gar keine Rede sein kann.

Bei G.E. sind die Säureverhältnisse manchmal vielleicht gar nicht verändert, höchstens findet eine gewisse Neutralisation des Magensaftes statt. Nur nach Resektionen ist ein Fehlen der freien Salzsäure nachweisbar, aber auch nur dann, wenn das ganze Antrum pylori oder große Teile der Salzsäure-sezernierenden Schleimhaut entfernt sind. Und doch finden wir gerade bei derjenigen Operation, die wahrscheinlich noch mit den normalsten Säurewerten einhergeht, nämlich der G.E., nach französischem Urteil die meisten postoperativen Dyspepsien. *Auf Grund dieser Darlegungen können wir der Anacidität nicht die ausschlaggebende Rolle beim Zustandekommen der Durchfälle beimessen.*



Man kann auch nicht an der Tatsache vorbeigehen, daß wir anacide und subacide Säurewerte bei außerordentlich vielen Krankheitsbildern haben, bei denen keine Durchfälle auftreten. Es sei besonders an die Erkrankungen der Gallenblase erinnert, die häufig schon vor einer Gallenblasenoperation, fast stets aber nach der Cholecystektomie subacide und anacide Säurewerte zeigen, wie besonders *Jahn* an dem Material unserer Klinik nachweisen konnte. Außerdem waren nach *Kiralyfi* im ausgeheberten Ölfrühstück in 87% der Fälle Bacterium coli in erster Linie, daneben Staphylokokken und Streptokokken, und doch sind Durchfälle weder prä- noch postoperativ irgendwie charakteristisch für eine Cholecystitis.

Ich bin deswegen der Ansicht, daß eine große Reihe von Momenten zusammenfallen muß. Eines dieser Momente mag dabei die Anacidität sein; wichtiger aber sind sicher die Motilitätsverhältnisse, die eine gründliche chemische Verarbeitung der Ingesta verhindern, die mehr nach Zufälligkeiten als nach gesteuertem Rhythmus erfolgende Austreibung der Speisen und die unvollkommene Durchmischung mit dem Pankreassaft. Alle diese Faktoren stehen wieder in innigem Zusammenhang mit Änderungen der Bakterienflora. Wir müssen *v. Noorden* aber völlig Recht geben, wenn er sagt: „Angesichts der ungünstigen Verhältnisse, denen die Ingesta bei Gastroenterostomierten unterstehen, muß man sich wundern, mit welcher Vollkommenheit sich der Darm mit dem Gewaltakt abfindet, falls er gesund bleibt.“ Es ist nun sicher, daß in einer großen Anzahl von Magenoperationen, G.E. wie Resektion, keine Durchfälle „trotz dieses Gewaltaktes“ auftreten, und somit kommen wir auf einen Punkt zurück, den bereits *Anschütz* hervorhebt. Das ist die *Disposition*, die Darmempfindlichkeit des einzelnen Individuums, die sich auch vielfach darin äußert, daß bereits vor der Magenoperation anamnestisch Durchfälle festzustellen sind. Es ist nicht auszuschließen, daß hierbei auch das Nervengleichgewicht mit eine Rolle spielt. Diese Disharmonie im vegetativen Nervensystem geht wieder Hand in Hand mit Disharmonien und Änderungen des Ionengleichgewichtes, und von der Verschiebung des Ionengleichgewichtes hängt wieder ab die enzymatische Wirksamkeit der Fermente, die ja für den ganzen Verdauungsprozeß von größter Bedeutung sind. (*Guggenheimer*). An soundso vielen Patienten geht die Operation trotz der wirklich eingreifenden Veränderungen, die Motilität, Chemismus und Bakterienflora erfahren, spurlos vorüber. Es gibt Fälle, die trotz einer Sturzentleerung von 10 Minuten, obgleich sie alles verzehren, niemals Darmstörungen erleben. *v. Noorden* nimmt für diese Fälle eine Gewöhnung des Darmes an. Worin diese Gewöhnung besteht, ist unbekannt. In Betracht kommen nach *v. Noorden* bactericide Schutzkräfte der Dünndarmwand, eine Entwicklung gut angepaßter Darmflora



im Coecum und eine verstärkte Fermentbildung der gewöhnlich sehr mannigfaltige, aber der Menge und Wirksamkeit nach unbeträchtliche Verdauungsfermente liefernden Darmwand.

Diese Momente dürfen wir jedoch nur zum Teil gelten lassen, wenn wir uns fragen, warum in den ersten Tagen nach der Operation manchmal Durchfälle auftreten, manchmal nicht, und wir kommen hier eben nicht anders aus, als wenn wir annehmen, daß der eine Darm die erheblichen Störungen sofort auszugleichen vermag, daß aber ein anderer Darm sich erst einige Tage einstellen muß. Während dieser Zeit treten dann die Darmstörungen auf. Es ist ja auch bekannt, daß sie manchmal auftreten, wenn zur normalen Kost übergegangen wird, oder nach Diätfehlern. In den meisten Fällen folgen sie jedoch der postoperativen Darmparalyse.

Eigene Fälle von postoperativen Darmstörungen.

Wir wollen nun dazu übergehen, an Hand unserer Fälle zu sehen, wieweit sie mit den hier dargestellten Anschauungen in Einklang zu bringen sind, und welche ätiologisch neuen Momente zur weiteren Klärung beitragen können. Das Material ist bereits in einer Dissertation von *Holzapfel* zusammengestellt und gesichtet worden. Ich füge den dort aufgezählten Fällen noch weitere hinzu, so daß die in der Dissertation niedergelegten Zahlen sich etwas ändern. Berücksichtigt wurden 692 Patienten, bei denen wegen Magenaffektionen laparotomiert wurde (1912—1922). 3 mal dünnflüssige Stühle am Tag wurden als Durchfälle gerechnet. Da indessen die Durchfälle vielfach in den Krankengeschichten und Kurven nicht genauer aufgezeichnet sind, so ist die Zahl der verwertbaren Krankengeschichten sicher kleiner, als der wirklichen Zahl der Durchfälle entspricht. Auch waren die Krankenblätter bezüglich der Häufigkeit der Darmentleerungen vielfach nicht ausführlich genug, um berücksichtigt zu werden. So waren einige Fälle vorhanden, die vielleicht zu den Formen der postoperativen Diarrhöen zu zählen wären, die aber aus Mangel an notwendigen Unterlagen nicht mit in der folgenden Statistik aufgeführt sind.

Bei den 692 Patienten handelt es sich teils um Ulcera, teils um Carcinome. Zum Teil konnte auch nach der Laparotomie eine bestimmte Diagnose nicht gestellt werden Zur Ausführung gelangten G.E., Resektionen nach *Billroth I*, *Billroth II* in den verschiedensten Modifikationen, quere Magenresektionen und Pylorusdurchtrennungen nach *v. Eiselsberg*. Bei einer großen Anzahl von Fällen wurden nur Probelaparotomien ausgeführt.

Unter diesen Fällen finden sich 34 mal Durchfälle verzeichnet, die sich folgendermaßen verteilen: 16 mal handelte es sich um Carcinom, in dem Rest der Fälle um Ulcera ventriculi, Ulcera duodeni und



Adhäsionen. Bei den 16 *Carcinomfällen* waren ausgeführt worden: 7 mal G.E., 6 mal *Billroth II*, 1 mal *Billroth I*, 2 mal quere Resektion, bei den *Ulcera* 4 mal G.E., 3 mal *Billroth I*, 3 mal *Billroth II*, 4 Querresektionen, 2 *v. Eiselsberg*, 2 partielle Resektionen. Aus diesen Zahlen geht hervor, daß die Durchfälle bei Carcinom und Ulcus sich die Wagschale halten, und zwar liegen nicht nur relative Werte vor, sondern absolute, denn das gesamte bearbeitete Magenmaterial setzt sich etwa zu gleichen Teilen aus benignen und malignen Magenerkrankungen zusammen. Weiter zeigen die Zahlen, daß die Durchfälle bei den verschiedensten Operationsmethoden vorkommen können. Rein zahlenmäßig kommen mehr Durchfälle vor bei den Querresektionen als bei G.E. oder Resektionen mit Pylorusentfernung, indem bei 51 Querresektionen 6 mal Durchfälle = 12% zu verzeichnen sind und bei 502 Magenoperationen, welche G.E. und die verschiedensten Formen der Resektion außer der queren umfassen, 28 mal Diarrhöen = 5%.

Eine Einteilung dieser in den verschiedensten Erscheinungsformen und bei den mannigfaltigsten Krankheitsursachen auftretenden Darmstörungen erscheint zunächst schwierig. *Anschütz* teilte seine Fälle in 3 Gruppen ein, wobei er der ersten Gruppe, alle die Fälle zuteilte, die nach typischer G.E. auftraten. In die zweite Gruppe kamen die Fälle mit fehlerhafter G.E., bei denen zu tiefe Dünndarmschlingen gefaßt waren, in die dritte Gruppe die Fälle postoperativer Diarrhöen, bei denen nach der Operation normale Wege wiederhergestellt worden waren. Im Gegensatz hierzu suchten *Mülleder* und *Goldschmidt* ihre Fälle nach der vorwiegenden Beteiligung des Dick- oder Dünndarmes einzuteilen. Sie unterscheiden Kolitis und Enteritis. *Mathieu* und *Savignac* stellten den diarrhöischen die enterodyspeptischen Formen der Darmstörungen nach G.E. gegenüber.

Teilt man schon nach klinischen Prinzipien ein, so scheint es mir besser, die ruhrähnlichen Erkrankungen von den Darmdyspepsien abzugrenzen. Diese Einteilung hat insofern eine gewisse Berechtigung, als bei den ruhrähnlichen Erkrankungen meist pathologisch-anatomische Veränderungen vorhanden sind, die auch denen einer Ruhr gleichen, während bei den nichtblutigen Durchfällen keine Veränderungen des Darmes gefunden worden sind, die im Sinne einer Darmentzündung gedeutet werden können. Es ist deswegen der Verdacht wohl gerechtfertigt, daß es sich um funktionelle Darmstörungen handelt, wenn auch zugegeben werden mag, daß in manchen Fällen Übergänge zwischen Dyspepsien und echten Enterocolitiden vorkommen können.

Bei der Besprechung der nun folgenden Krankengeschichten teile ich diese nach rein klinischen Gesichtspunkten in 2 Gruppen ein: 1. Kolitiden, 2. Darmdyspepsien. Der ersten Gruppe gehören 7 Fälle an, die als Kolitis anzusprechen sind, da entweder klinisch blutig-schleimige



Durchfälle bestanden oder autoptisch Dickdarmveränderungen im Sinne einer Kolitis nachgewiesen werden konnten.

Gruppe I.

Kolitiden.

Fall 1: Eduard S., 51 Jahre alt, 65 kg. Vom 26. V. 1921 bis 6. VII. 1921 in der Klinik. *Anamnese:* Seit 1910 Magenbeschwerden, Sodbrennen, häufiges Erbrechen, nachts und morgens, nüchtern nicht Schmerzen. In letzter Zeit Gewichtsabnahme. Stuhlgang war meist durchfallähnlich. Im Stuhl hat Pat. oft Blut beobachtet. Mehrwöchentliche konservative Behandlung war erfolglos. Es trat Besserung ein, wenn auch der Durchfall bestehen blieb. Schwere Speisen wurden nicht vertragen. In letzter Zeit erhebliche Verschlimmerung; starke Gewichtsabnahme. *Befund:* Magerer, leicht ikterischer und anämischer Pat. Innere Organe o. B. Druckempfindlichkeit der Oberbauchgegend. Freie Salzsäure 29, Gesamtacidität 70, Blut im Stuhl + +. *Röntgenbefund:* Atonischer Magen. Nach 5 Stunden noch keine Austreibung, nach 24 Stunden ist ganz wenig Brei ausgetrieben. 30. V. 1921 *Operation* in Äthernarkose: Hypertrophischer, dilatierter, anämischer Magen. Präpylorisches, penetrierendes Ulcus der kleinen Kurvatur. Resektion nach *Billroth II*. *Verlauf:* 31. V. Abgang von Winden. Tröpfcheneinlauf, Coffein. 1. VI. Beginn von Durchfällen, zunächst 8 Stühle pro Tag. Sie sind zuerst rein wäßrig, später blutig und enthalten größere Mengen Pseudomembranen und Schleim. Kulturell keine Ruhrbazillen, Temperatur ansteigend bis zu 39°. Die Durchfälle sind von solcher Hartnäckigkeit, daß sie bis 25 mal täglich erfolgen. Zunächst wird mit Ricinus abgeführt; dann Darreichen von Tierblutkohle. Einläufe werden nicht gehalten; subcutane Normosalinfusion, intravenöse Traubenzuckerinfusion. Vom 5. VI. ab Nachlassen der Herzkraft. 6. VI. Exitus. Sektion wird verweigert.

Fall 2: Johanna T., 57 Jahre alt, 49 kg. Vom 13. VII. 1920 bis 6. VIII. 1920 in der Klinik. *Anamnese:* Früher keine Krankheiten, in der letzten Zeit Herzklopfen, unbestimmte Magendarmbeschwerden. *Befund:* Sehr reduzierter Ernährungs- und Kräftezustand. Blasse Haut- und Gesichtsfarbe. Innere Organe o. B. Leib überall weich, nicht druckempfindlich. Oberhalb des Nabels beweglicher, auf Druck nicht schmerzhafter Tumor zu fühlen. Freie Salzsäure 0, Gesamtacidität 15, Milchsäure 0. *Röntgenbefund:* Füllungsdefekt an der großen Kurvatur; kein Residuum. 17. VII. *Operation* in L.A. Hühnereigroßes Carcinom an der großen Kurvatur zwischen mittlerem und unterem Drittel von hartnäckiger und fester Konsistenz, keine Metastasen. Quere Magenresektion. *Verlauf:* Am folgenden Tage kein Stuhlgang, aber bereits am darauf folgenden Tage 3 mal dünnflüssige Stuhlgänge. Der Puls wird beschleunigt, die Temperatur steigt des Abends bis 39° an. Trotz strenger Diät und Opiumgaben halten die wäßrigen Stuhlgänge an und steigen bis zu 6 mal täglich. Zwar bessert sich der Zustand vorübergehend, indem die Stuhlgänge etwas nachlassen. Am 5. VIII. zunehmende Schwellung des linken Beines. Täglich noch 3—4 mal Durchfälle. Verschlechterung des Allgemeinzustandes. 6. VIII. Exitus. Die *Sektion* ergab: Status post laparotomiam, Thrombose in der linken Vena iliaca, Embolie in beiden pulmonalen Arterien mit Fortsetzung besonders in die Unterlappen. Hämorrhagischer Infarkt im Unterlappen der linken Lunge. Dysenterie des Dickdarms. Alte Pleuraadhäsionen rechts, braune Atrophie der Leber, intramurales Uterusmyom.

Fall 3: Heinrich U., 68 Jahre alt. Vom 3. IV. 1917 bis 20. IV. 1917 in der Klinik. *Anamnese:* Früher stets gesund. Seit 1/4 Jahr Schmerzen in der Magengegend. Stuhl etwas angehalten. Erbrechen nach jeder Mahlzeit. Gewichts-



abnahme von 40 Pfund. 2 Tage vor der Operation auf Brustpulver und Tee heftige Durchfälle. *Befund:* Blasser Mann in schlechtem Kräfte- und Ernährungszustand. Innere Organe o. B. In der Oberbauchgegend derber, höckriger Tumor. *Röntgenbefund:* Großes Sechsstundenresiduum. 7. IV. 1917 *Operation* in Äthernarkose: Ausgedehnter inoperabler Tumor der Pylorusgegend mit ausgedehnten Drüsen und Metastasen. G.E. retrocolica posteria. *Verlauf:* Nach 3 Tagen erster Stuhlgang, nach 4 Tagen Beginn von Durchfällen, die bis zum 20. IV., also 10 Tage lang anhalten. Die Stuhlgänge treten 5—8 mal am Tage auf und sind alle mit Blut untermengt. Die Wunde heilt p.p.Opiumeinläufe mit Bolus alba, mit Gummi arabicum und Tierblutkohle sind völlig vergebens. Die Temperaturen sind subnormal. Am 20. IV. unter zunehmender Schwäche Exitus. *Sektion:* Carcinom des Magens und Pylorus. Metastasen in den Lymphdrüsen des großen Netzes. Bronchopneumonische Herde der beiden Unterlappen der Lungen. Arteriosklerose. Diphtherie des Dünndarms mit Follikelschwellung.

Fall 4: Heinrich H., 48 Jahre alt, 51 kg. Vom 3. IX. 1917 bis 17. IX. 1917 in der Klinik. *Anamnese:* Pat. war früher nie krank. Seit 1/2 Jahre Schmerzen in der Magengegend. In den ersten 6 Wochen Erbrechen. Später war der Stuhlgang unregelmäßig. Nach Nahrungsaufnahme Steigerung der Schmerzen. Häufig saures Aufstoßen. In der letzten Zeit Gewichtsabnahme. *Befund:* Blasser, magerer Mann. Innere Organe o. B. Leib weich, Resistenz nicht fühlbar. Fehlen freier Salzsäure und von Milchsäure. Stuhl einmal +. *Röntgenbefund:* Nische im Duodenum, kleiner Sechsstundenrest. 6. IX. *Operation* in Äthernarkose: An der Hinterwand des Magens Adhäsionen. Kein sicheres Ulcus. Mit Rücksicht auf die Beschwerden und den Röntgenbefund G.E. retrocolica. *Verlauf:* Am 3. Tage nach der Operation auf Einläufe und Peristaltik hin Stuhlgang. Am 4. Tage Beginn von Durchfällen, zuerst 3 mal am Tage, dann ansteigend bis zu 5 mal täglich. Die dauernd dünnen Stühle sind mit Blut, Schleim und Eiter untermischt. Trotz Opium, Tannigen und Zäpfchen bleiben die Stühle unbeeinflußt. Die Wunde ist reaktionslos. Die Untersuchung auf Ruhrbacillen ist negativ. 16. IX. Verlegung nach der Medizinischen Klinik, aus der der Pat. ohne Besserung mit anhaltenden Durchfällen auf Wunsch entlassen wird. Bei einer Nachuntersuchung im Oktober 1919 klagt er noch über Druckgefühl, mitunter Blutbrechen. Fleisch und Bohnen werden schlecht vertragen, am besten leichtverdauliche Speisen.

Fall 5: Heinrich Sch., 55 Jahre alt, 59 kg. Vom 9. IX. 1921 bis 20. IX. 1921 in der Klinik. *Anamnese:* Vor 20 Jahren bemerkte Sch. einen Bruch unterhalb des Schwertfortsatzes. November 1914 wurde er zum erstenmal, Februar 1916 zum zweitenmal, 1917 zum drittenmal wegen des gleichen Leidens operiert und zugleich wegen eines Leistenbruches. Seit 1 1/2 Jahren wieder Beschwerden an dem alten Bruch. Häufig Hungerschmerz, wobei dem Pat. das Wasser im Munde zusammenläuft. Nach dem Essen Besserung. *Befund:* Über dem linken Oberlappen leichtes Rasseln, sonst Herz und Lungen o. B. Druckempfindlichkeit der Oberbauchgegend. Bruch nach der Operation an der Hernia epigastrica. Freie Salzsäure 37, Gesamtacidität 54, Milchsäure —, Stuhlgang: Blut —. *Röntgenbefund:* Etwas ektatischer Magen, normale Austreibung. Kein deutlicher Druckschmerz. Bei der Kontrolldurchleuchtung nach 5 Stunden Magen leer. 14. IX. *Operation:* Pfennigstückgroßes, nach dem Pankreas perforiertes Ulcus. Resektion nach *Billroth I.* *Verlauf:* Magenatonie, die wiederholtes Aushebern notwendig macht. Nach 5 Tagen treten blutig-schleimige Durchfälle auf. Keine Temperatursteigerung. Die Stuhlgänge sind sehr zahlreich und halten unter Temperaturanstieg bis 39° 8 Tage an. Sie bleiben durch Bolus alba, Opium, Darmspülungen mit Normosal und Tierblutkohle im wesentlichen unbeeinflußt. Ruhr-Flexner agglutiniert +.



Fall 6: Heinrich H., 49 Jahre alt, 67 kg. Vom 6. IX. 1921 bis 26. IX. 1921 in der Klinik. *Anamnese:* Seit 1917 Magenbeschwerden. Wiederholt Erbrechen, unregelmäßiger Stuhlgang, kolikartige Schmerzen in der Oberbauchgegend, saures Aufstoßen. *Befund:* Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Etwas blasse Gesichtsfarbe. Innere Organe o. B. Freie Salzsäure 22, Gesamtacidität 42, Stuhl: Blut + +. *Röntgenbefund:* Nach $2^1/_2$ Stunden noch großer Magenrest. Pylorus durchgängig. Strahlige Narbe an der Vorderwand des Pylorus. Kleines Ulcus der Hinterwand und im präpylorischen Teil. G.E. retrocolica post. *Verlauf:* Allgemeines Befinden gut. Wunde reaktionslos. Am 5. Tag einmal Stuhlgang am 8. Tag, nachdem vorher die Temperaturen subfebril waren, unter plötzlichem Temperaturanstieg bis 40° blutig-schleimige Durchfälle. Flexner agglutiniert +. Verlegung zur Medizinischen Klinik in bereits gebessertem Zustand. Pat. wird nach einigen Tagen entlassen.

Fall 7: Wilhelm F., 40 Jahre alt, 55 kg. Vom 6. IX. 1921 bis 20. IX. 1921 in der Klinik. *Anamnese:* Seit 1 Monat anfallsweise heftige Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Am Tage vor der Einlieferung wieder besonders heftiger Anfall, der die ganze Nacht anhielt. *Befund:* Mittelgroßer, kräftiger Mann in mittelgutem Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Leib weich, keine Resistenz, Druckschmerz der Gallenblasengegend. Kein Röntgenbefund oder Probefrühstück, da als Cholelithiasis aufgefaßt. 9. IX. *Operation* in Äthernarkose: Zwischen oberem und mittlerem Magendrittelmarkstück großes, nach dem Pankreas perforierendes Ulcus. Quere Magenresektion. *Verlauf:* In den ersten Tagen gutes Allgemeinbefinden, normale Verdauung. Nach 10 Tagen plötzlicher Temperaturanstieg. Auftreten von blutig-schleimigen Durchfällen. Flexner-Agglutination +. Verlegung zur Medizinischen Klinik wegen Ruhr.

Betrachten wir diese Fälle, so sind sie alle dadurch charakterisiert, daß im Anschluß an die Magenoperation teils sofort, teils erst nach einigen Tagen blutig-schleimige Durchfälle sich einstellten, die besonders in 2 Fällen von außerordentlicher Heftigkeit und Hartnäckigkeit waren. 3 von den 7 Fällen starben. Jedoch kam bei Fall 2 Thrombose und doppelseitige Lungenembolie hinzu, die letzten Endes für den Exitus verantwortlich zu machen sind, und in den beiden anderen letal verlaufenden Fällen führte die schließliche Schwächung der Patienten durch die andauernden Durchfälle zum Tode. Besonders der erste Fall entspricht fast in allen seinen Einzelheiten den schweren ruhrähnlichen Kolitiden, wie sie im Anschluß an Magenoperationen von *Mülleder*, *Bierende*, *Hesse* u. a. beschrieben worden sind. Wenn auch in den 4 ersten Fällen Ruhrbacillen nicht nachgewiesen worden sind, was ja an und für sich kein Gegenbeweis gegen eine Ruhr ist, so glauben wir doch nicht, daß es sich um Ruhr handelte, sondern um eine Coliinfektion, die unter besonders günstigen Bedingungen eine ihr sonstiges Maß überschreitende toxische Wirkung entfaltete. *Mülleder* und *Goldschmidt* halten in ihren Fällen den Befund für bedeutungsvoll, daß der Bacillus faecalis alcaligenes — den wir in unseren Fällen übrigens nicht besonders feststellen konnten — gepaart mit Bacterium coli gefunden wurde. Während des Höhepunktes der Erkrankung fand sich dieser Erreger einmal im Stuhl in Reinkultur, um nach Abflauen der Erscheinung wieder in den Hintergrund zu treten.



Die beiden Autoren nehmen an, daß unter Umständen der Bacillus alcaligenes imstande sei, ein ruhrähnliches Krankheitsbild zu erzeugen. Es fragt sich nur, unter welchen Umständen dieser normalerweise im Dickdarm vorkommende Erreger die Bakterien des Dickdarms überwuchert und pathogen wird. Die gleiche Fragestellung gilt für das Bacterium coli. Eine solch *mächtige toxische Wirkung ist nur denkbar bei so widerstandslosen, heruntergekommenen Patienten, wie es die sämtlichen verstorbenen gewesen sind.* Stets handelte es sich um ausgeblutete, abgemagerte und kachektische Menschen, deren Darm, wie schon die anamnestisch bisweilen feststellbaren Diarrhöen ergaben, auf jeden schädlichen Reiz mit den schwersten Darmsymptomen reagieren mußte, mögen diese nun auf anaphylaktischen Erscheinungen im Sinne von *Weichardt* und *Schittenhelm* beruhen oder, was uns wahrscheinlicher ist, Capillargiftwirkung darstellen, deren Entstehen ihrerseits erst wieder durch einen pathologischen Ablauf normaler chemischer, bakteriologischer Prozesse und Darmbewegungen begünstigt, ja vielleicht erst ermöglicht wird.

In 3 Fällen, 5., 6., 7., lag die bacilläre Form der Ruhr vor. Die Diagnose der Ruhr wurde dadurch sehr erleichtert, daß zu gleicher Zeit auf der Abteilung eine Ruhrepidemie ausgebrochen war. Als erster bekam sie ein junger Mensch, bei dem eine blutige Reposition der Hüfte ausgeführt worden war. Dieser Patient erkrankte unter plötzlichem Fieberabstieg 1 Tag nach der Operation mit so heftigen, blutig-schleimigen Durchfällen, die Pseudomembranen aufwiesen, daß man zunächst an eine foudroyant verlaufende Sepsis denken mußte. Glücklicherweise bestätigte sich der Verdacht nicht, sondern die Erkrankung stellte sich als eine Ruhr heraus und verlief noch günstig. Nur einige Tage hiernach erkrankten hintereinander 2 am Magen Operierte, und es ist doch einigermaßen auffallend, daß gerade sie als einzige außer dem Hüftpatienten die Ruhr in dem Saale akquirierten. Eine Übertragung wird man nicht annehmen dürfen. Es war jedoch trotz des Septembers eine heiße Zeit, und die Patienten aßen viel Obst. Es ist nicht ausgeschlossen, daß auch unsere Patienten sich durch verbotenes Obstessen die Dysenterie zugezogen haben. Wie dem auch sein mag, so ist die Erkrankung wieder ein Zeichen für die hohe Empfindlichkeit des Magendarmkanals nach Magenoperationen.

In der folgenden Gruppe bespreche ich die nichtblutigen Diarrhöen.

Gruppe II.

Darmdyspepsien.

Fall 8: Marie Sch., 52 Jahre alt. Vom 5. IX. 1921 bis 19. IX. 1921 in der Klinik. *Anamnese:* Seit einigen Monaten starke Magenbeschwerden, so daß Pat. eine Zeitlang kaum etwas essen konnte. Zuweilen Erbrechen, häufig Schwindel. In letzter Zeit starke Gewichtsabnahme. *Befund:* Schlechter Ernährungszustand,



Anämie, belegte Zunge. In der linken Supraclaviculargrube drei harte, nicht druckempfindliche Drüsen, an den Spitzen vereinzelte, giemende Geräusche. Herz o. B. Walzenförmiger Tumor im Epigastrium. Freie Salzsäure 0, Gesamtacidität 38, Milchsäure +. *Röntgenbefund:* Unscharfe Begrenzung des Pylorus. Kein Fünfstundenrest. 9. IX. *Operation* in Lokalanästhesie und Splanchnicusanästhesie: In unmittelbarer Nähe des Pylorus ein hühnereigroßer, derber Tumor, der gut verschieblich ist. Nahe am Pankreaskopf kleinere Pakete harter Drüsen. *Billroth II* mit G.E. retrocolica. *Verlauf:* Am 2. Tage nach der Operation Winde. Temperatur bis 38,5°. Am 4. Tag Rückkehr der Temperatur zur Norm. Beginn von wäßrigen Stuhlgängen bis zu 4 mal täglich, die sich etwas auf Opium zu bessern scheinen. Am 19. IX. wird Pat. beim Sitzen auf dem Becken plötzlich ohnmächtig. Puls kaum fühlbar. Nach 1 Stunde verlangt sie wieder das Becken; sie wird erneut ohnmächtig und pulslos, Exitus. Sektion verweigert.

Fall 9: Heinrich Sch., 54 Jahre alt. Vom 22. I. 1920 bis 6. II. 1920 in der Klinik. *Anamnese:* Seit 14 Jahren magenkrank. Beginn der Erkrankung mit krampfartigen Anfällen und Schmerzen in der Magengegend, Sodbrennen, Erbrechen. Zunächst klinische Behandlung, die jedoch ohne Erfolg ist. Bald wieder Auftreten von Schmerzen und Erbrechen. *Befund:* Schlechter Ernährungszustand, fahle Gesichtsfarbe, mäßig durchblutete Schleimhaut. Von etwas rauhem Inspirium abgesehen sind die inneren Organe o. B. Im Abdomen keine Resistenz. Freie Salzsäure 20, Gesamtacidität 38, Milchsäure 0. Blut im Erbrochenen. 28. I. 1920 *Operation* in Splanchnicus- und Lokalanästhesie: Derbes, callöses Ulcus der kleinen Kurvatur mit strahliger Einziehung des Duodenums. Durchtrennung nach *v. Eiselsberg*. G.E. retrocolica. Einlegen eines Tampons, der am 6. Tage entfernt wird. *Verlauf:* Am 3. Tage 3 Stühle. 20 Tropfen Opium. Puls voll und kräftig. An den folgenden Tagen andauernd Durchfälle bis zu 4 und 6 am Tag. Opium, Tannalbin, Tierblutkohle und Acidolpepsin haben keinen Erfolg. Die Herzkraft erlahmt. Unter normaler Temperatur am 6. II. Exitus. Sektion verweigert.

Fall 10: Philipp E., 45 Jahre alt. Vom 28. VII. 1919 bis 27. VIII. 1919 in der Klinik. *Anamnese:* Seit etwa 1 Jahr Magenbeschwerden besonders nach dem Essen, zuweilen Erbrechen. Wenig Appetit. Der Stuhlgang war im ganzen regelmäßig, nur in der letzten Zeit häufiger Darmstörungen. *Befund:* Mittelkräftiger Pat. von blasser Farbe und mäßigem Ernährungszustand. Lungen o. B. Diastolisches Geräusch am Herzen. Druckempfindlichkeit des Epigastriums, palpabler Tumor. Freie Salzsäure 0, Gesamtacidität 8, Milchsäure —, Blut +. *Röntgenbefund:* Pylorusinsuffizienz. Kleiner Sechsstundenrest. 2. VIII. *Operation* in Paravertebralanästhesie: Großer, das Antrum und den Pylorus einnehmender Tumor. Bei dem Versuch, ihn zu lösen, perforiert er. Zahlreiche, harte Drüsen, Metastasen auf der Serosa des Magens. G.E. retrocolica posterior. Übernähung und Tamponade der Perforationsstelle. *Verlauf:* Am 3. Tage Stuhlgang. Die vorübergehend erhöhte Temperatur ist zur Norm zurückgekehrt. Wunde aseptisch. Tampon und Nähte werden am 6. Tage entfernt. Am 11. Tage nach der Operation Klagen über Schmerzen in beiden Waden, die geschwollen sind. Feuchter Verband mit Schienen. Starke Sekretion der Tamponstelle. Unter Temperaturanstieg treten vom 12. Tage ab starke Durchfälle auf. Aus dem Bauch entleert sich viel Eiter. Tierblutkohle und Tannigen sind erfolglos. Die Zahl der Durchfälle erhöht sich bis auf 5. Es tritt Soor hinzu. Unter Verschlechterung des Allgemeinzustandes anhaltende Diarrhöen und stärkere Sekretion aus der Bauchhöhle. Exitus am 26. Tage nach der Operation. Sektion wird verweigert.

Fall 11: Johanne L., 42 Jahre alt. Vom 22. II. 1916 bis 4. III. 1916 in der Klinik. *Anamnese:* Ist unzulänglich. Seit Wochen Übelkeit, Erbrechen, Aufstoßen. Seit 4 Wochen behält die Pat. nichts mehr bei sich. *Befund:* Sehr schlechter Er-

nährungs- und Kräftezustand. Trockene, welke, blasse Haut. Herz, Lungen o. B. Kleiner frequenter Puls. Schmerzhafte Resistenz in der Oberbauchgegend. Freie Salzsäure 0, Gesamtacidität 10, Stuhl —. 26. II. 1916 *Operation* in Narkose: Am Pylorus derber, zirkulärer Tumor. Metastasen der großen und kleinen Kurvatur bis zur Kardia. G.E. retrocolica. *Verlauf:* Am 4. Tage zum erstenmal Stuhlgang, in den folgenden Tagen Durchfälle. Wiederholtes Erbrechen. Exitus am 7. Tage nach der Operation. Keine Sektion.

Fall 12: Fritz F., 68 Jahre alt. Vom 1. VII. 1915 bis 16. VII. 1915 in der Klinik. *Anamnese:* Seit Monaten zunehmende Schmerzen in der Magengegend, besonders im Anschluß an Mahlzeiten; wiederholtes Erbrechen. Gewichtsabnahme von 20 Pfund. *Befund:* Sehr schlechter Ernährungs- und Kräftezustand. Herz, Lungen o. B. Leib weich und eindrückbar. Über dem Nabel druckempfindlicher, walnußgroßer Tumor. Freie Salzsäure 0, Gesamtacidität 27, Milchsäure + +, Blut —. Nüchtern reichlicher Magenrest. 3. VIII. 1915 *Operation* in Äthernarkose. Stark erweiterter Magen, gut verschieblicher Tumor am Pylorus, kleine Metastasen am Magen. Resektion nach *Billroth II* mit vorderer G.E. und Enteroanastomose nach *Braun*. *Verlauf:* Vom 3. Tage ab ist Pat. sehr schwach. In den ersten Tagen bis zu 3 Stühlen täglich, in den folgenden Tagen bis zu 7. Untertemperaturen. Pat. wird täglich schwächer. Am 16. VII. Exitus unter Erscheinungen von doppelseitiger Lungenentzündung. *Sektion:* Gangrän des rechten Unterlappens. Eitrige Pleuritis rechts. Blutig-serofibrinöses Exsudat im linken Unterlappen. Atelektase, Arteriosklerose, braune Atrophie des Herzens und der Leber, Cystitis.

Fall 13: August P., 61 Jahre alt. Vom 10. VII. 1922 bis 20. VII. 1922 in der Klinik. *Anamnese:* Pat. ist seit mehreren Wochen magenleidend. Am 29. V. 1920 wurde er laparotomiert. Dabei fand sich ein Magentumor, der als Carcinom angesprochen wurde. Bei dem schlechten Allgemeinzustand G.E. antecolica mit Enteroanastomose. Nach vorübergehender Besserung wieder Beschwerden, die allmählich außerordentlich heftig wurden. Nach dem Essen brennende Schmerzen, kein Erbrechen; Wiederaufstoßen. Stuhlgang geregelt. Winde oft verhalten. Beschwerden in letzter Zeit oft unerträglich. *Befund:* Schlechter Ernährungs- und Kräftezustand. Lunge: Beiderseits geringes Rasseln. Große Hernie der Mittellinie in der Oberbauchgegend, links von ihr taubeneigroßer, außerordentlich druckempfindlicher, mit den Bauchdecken verwachsener Tumor. Freie Salzsäure 12, Gesamtacidität 78, Milchsäure —, Stuhlgang —. *Röntgenbefund:* Brei verläßt zum größten Teil durch die G.E., zum Teil durch den Pylorus den Magen. Nische der vorderen Bauchwand. Großer Fünfstundenrest. 13. VII. 1922 *Relaparotomie:* Ulcus pepticum jejuni, welches nach den Bauchdecken zu perforiert ist, großes perforierendes Ulcus nach dem Pankreas, perforierendes Ulcus nach der Leber. *Billroth II* und G.E. oralis. Die Bauchdeckennaht läßt sich nur mit allergrößter Mühe wegen der enormen Spannung ausführen. *Verlauf:* Am übernächsten Tage Abgang von Winden; erhöhte Temperatur; vom 5. Tage ab treten bis zum 9. Tage profuse Durchfälle auf. Gleichzeitig treten deutliche peritoneale Symptome hinzu. Vom 5. Tage ab war eine markstückgroße Nahtdehiszenz der Bauchdecken entstanden. Exitus am 9. Tage. *Sektion:* Zustand nach Resektion wegen Ulcus pepticum; diffuse eitrige Peritonitis, ausgehend von der verjauchten, klaffenden Bauchdeckenwunde. Das durch Netz geschützte Operationsgebiet ist ohne jede Spur von Peritonitis. Alte Pleuraverwachsungen, besonders links unten. Lungenemphysem, Bronchopneumonie beider Unterlappen. Atelektase im linken Unterlappen. Recurrierende Endokarditis der Mitralis, Infarkt beider Nieren. Arteriosklerose der großen Gefäße. Atrophie der Leber und Milz.

In den Fällen 8—13 traten die Durchfälle meist einige Tage nach der Operation auf und dauerten bis zum Todestage. Sie waren verschieden



häufig, manchmal erfolgten sie 3- und 4 mal, in anderen Fällen 6 mal und darüber. Die Stühle waren von dünnflüssiger Konsistenz, zuweilen etwas stinkend. Über ihre Reaktion ist nichts bekannt. Auch hier handelt es sich vielfach um besonders elende und heruntergekommene Patienten. Der Tod ist jedoch letzten Endes nicht immer als Folge von Entkräftung durch die Durchfälle eingetreten, sondern wir müssen in dem Falle 12 die Lungenkomplikation, im Falle 10 die Venenthrombose, vielleicht auch Embolie als Todesursache ansprechen, in dem Fall 13 ist die Peritonitis die Todesursache gewesen, über deren Zusammenhang mit Durchfällen ich noch im nächsten Abschnitt zu sprechen haben werde.

Prinzipiell unterscheiden sich diese Fälle ebenso wie die folgenden von der Gruppe 1 dadurch, daß für die Durchfälle auch in den sezierten Fällen jedes anatomische Substrat fehlt. Es handelt sich also hier nicht um Kolitiden oder Enterokolitiden, sondern um funktionelle Darmstörungen, um Dyspepsien.

Fall 14: August M., 40 Jahre alt, 58 kg. Vom 26. XI. 1920 bis 31. XII. 1920 in der Klinik. *Anamnese:* 1906 Malaria tropica. Seit 1½ Jahren Magenbeschwerden 2—3 Stunden nach dem Essen; zuweilen auch Erbrechen. Nach innerer Kur zeitweilige Besserung. Seit 4—5 Wochen wieder erhebliche Schmerzen, Aufstoßen, schwarze Stühle, starke Abmagerung. *Befund:* Schlechter Ernährungs- und Kräftezustand. Blasse, trockene Haut. Herz, Lungen o. B. Leib nicht aufgetrieben. Druckschmerz unterhalb des linken Rippenbogens. Freie Salzsäure 38, Gesamtacidität 54. *Röntgenbefund:* Pylorusgrenzen verwaschen, nicht abgrenzbar. Druckschmerz unterhalb des Pylorus. Nach 5 Stunden großer Magenrest, nach 2—4 Stunden 3 Querfinger breiter Rest. 6. XII. *Operation* in Äthernarkose: Perforierendes, präpylorisches Ulcus nach dem Pankreas zu. *Billroth II*, G.R. retrocolica. *Verlauf:* Pat. fühlt sich in den folgenden Tagen elend. Bronchitis, linksseitige Pneumonie. Am 7. Tage Beginn von Durchfällen, die bis zum 16. Tage anhalten. M. hat 3—4 Durchfälle täglich. Sie hören, von Acidolpepsin unbeeinflußt, spontan auf.

Fall 15: Lina T., 60 Jahre alt. Vom 17. XI. 1917 bis 15. XII. 1917 in der Klinik. *Anamnese:* Vor 9 Jahren Beginn der Magenbeschwerden, häufiges Aufstoßen, Blutbrechen. Bis Herbst dann wieder beschwerdefrei. Im letzten Jahre häufiges Erbrechen ohne Blut. In den letzten 14 Tagen viel Aufstoßen, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Gewichtsabnahme von 35 Pfund. *Befund:* Pat. in mäßigem Ernährungszustand. Herz, Lungen o. B. Oberbauchgegend leicht gespannt. Druckschmerz links oberhalb des Nabels. Freie Salzsäure 55, Gesamtacidität 76. Blut im Stuhl. *Röntgenbefund:* Schattennische der kleinen Kurvatur. Nach 6 Stunden Residuum. 9. XI. *Operation* in Äthernarkose: Dem Pylorus nahe ein kraterförmiges, nach dem Pankreas zu perforierendes Ulcus. Ulcusnarbe am Pylorus. Keilförmige Excision des Ulcus. G.E. retrocolica posterior. *Verlauf:* Nach der Operation ist Pat. angegriffen. Sie atmet nicht ordentlich durch, eine Pleurapunktion links hinten ergibt seröses Exsudat, in dem bakteriologisch Streptokokken nachgewiesen werden. Vom 8. Tage nach der Operation an heftige Diarrhöen, die trotz aller Gegenmittel mit leichten Remissionen bis zum 17. Tage anhalten. Temperatur ist abgefallen. Inzwischen ist ein kleiner Nahtabsceß eröffnet worden. Bei der Entlassung am 15. XII. besteht noch Bronchitis; zwei große Granulationsstellen; sonst ist der Allgemeinzustand leidlich.



Fall 16: Marie St., 26 Jahre alt. Vom 19. VI. 1918 bis 6. VII. 1918 in der Klinik. *Anamnese:* Pat. leidet seit 2 Jahren an Magenbeschwerden, die zu beiden Rippenbogen hinziehen und unabhängig vom Essen auftreten. Kein Erbrechen, häufig schwarzer Stuhlgang. Nach Diätkuren vorübergehende Besserung. *Befund:* Sehr blasse Pat. Herz, Lungen o. B. Leib weich und eingesunken, schmerzhafte Resistenz unter dem linken Rippenbogen. *Röntgenbefund:* Starke Gastroptose. Nach 6 Stunden Residuum. 21. VI. *Operation* in Äthernarkose: Markstückgroßer Krater in der Mitte des Magenkörpers. Die Magenwand ist weißlich infiltriert. Derbe Drüsen an der großen Kurvatur. Quere Resektion. Mikroskopisch Ca. solidum sirrhosum. *Verlauf:* In den ersten beiden Tagen leidliches Allgemeinbefinden. Bei dem Lockern des Tampons reichliche Eiterentleerung. Der Leib ist im unteren Teil aufgetrieben. Zahlreiche, dünnflüssige Stuhlentleerungen bis zu 7 mal am Tag, während die Temperatur bis zu 38,5° steigt. Die Durchfälle dauern vom 5. bis zum 13. Tag. Dann wird der Stuhlgang normal, und die Temperatur kehrt zur Norm zurück. Am 17. VII. in leidlichem Zustand entlassen.

Fall 17: Friedrich Sch., 33 Jahre alt. Vom 21. IX. 1917 bis 30. X. 1917 in der Klinik. *Anamnese:* Seit 3 Jahren Magenbeschwerden. In dem letzten Jahre ziemliche Abmagerung. Vor 4 Wochen besonders heftige Schmerzen, die immer $^1/_2$ Stunde nach dem Essen auftraten. Direkt nach dem Essen Linderung. Auch Hungerschmerzen. Selten Erbrechen, das einmal schwarz war. Viel Aufstoßen. Keine schwarzen Stühle. Innere Kur ohne Erfolg. *Befund:* Leidlicher Kräfte- und Ernährungszustand. Herz, Lungen o. B. Leib nicht aufgetrieben, Muskelspannung und Druckschmerz in der Oberbauchgegend. Keine freie Salzsäure, Gesamtacidität 18, Milchsäure —. *Röntgenbefund:* Gastroptose. Nach 6 Stunden mäßiger Rest. 25. IX. *Operation* in Äthernarkose: An der Hinterwand des Magens ein ins Pankreas perforierendes Ulcus. Excision des Ulcus, G.E. retrocolica. *Verlauf:* 4 Tage nach der Operation gehen Winde ab, ebenso am folgenden Tage. Vom 6. Tage ab stellen sich Durchfälle ein, die mit kleinen Remissionen bis zum 25. Tage anhalten. Besonders heftig sind sie vom 7.—11. Tag, wo sie bis zu 6 mal am Tage erfolgen. Temperatur und Puls sind dabei normal. Am 3. X. entleert sich aus der Bauchwunde massenhaft Eiter. Einführen eines Drains, welches allmählich gekürzt wird. Am 30. X. entlassen.

Fall 18: Wilhelm F., 62 Jahre alt. Vom 3. VI. 1922 bis 30. VI. 1922 in der Klinik. *Anamnese:* Seit einem Jahre Magenbeschwerden. Schwere Speisen und Hülsenfrüchte werden schlecht vertragen. Kein Erbrechen, viel saures Aufstoßen. Meist unregelmäßiger, harter Stuhlgang; Gewichtsabnahme. *Befund:* Mäßiger Ernährungszustand. Blasse Gesichtsfarbe. Starrer, emphysematöser Brustkorb. Herz o. B. Leib leicht eingesunken. Spannung der Oberbauchgegend mit mehr oder minder ausgesprochenem Druckschmerz. Freie Salzsäure 0,5, Gesamtacidität 12. *Röntgenbefund:* Pylorus unscharf. Erheblicher Sechsstundenrest. 12. VI. *Operation* in Narkose: Höckriger, das untere Drittel des Magens einnehmender, stenosierender Tumor. Drüsen im Ligamentum gastrocolicum und Mesokolon, sonst keine Metastasen. Magenkolonresektion. *Billroth II — Reichel.* End-zu-End-Naht des Dickdarms. *Verlauf:* Am 2. Tage gehen Winde ab. Am 3. steht Pat. auf. Die Temperaturen sind ständig um 37°. Am 9. Tage treten stinkende Durchfälle auf ohne Blut- und Schleimbeimengung. Zugleich hat sich im unteren Wundteile ein kleiner Absceß entleert. Danach fällt die erhöhte Temperatur wieder ab. Am 30. VI. beschwerdefrei entlassen.

Fall 19: Stanislaus B., 53 Jahre alt. Vom 13. X. 1919 bis 12. XI. 1919 in der Klinik. *Anamnese:* März 1919 Operation an einer Nabelhernie. Seit 4 Wochen Magenschmerzen unabhängig von der Nahrungsaufnahme, nach beiden Seiten hin ausstrahlend und krampfartig. Sie halten zuweilen 3 Stunden an. Teerartiges



Erbrechen. Gewichtsabnahme. *Befund:* Guter Ernährungszustand. Über beiden Lungen Giemen und Rasseln. Leib im ganzen weich, keine Resistenz fühlbar. 20. X. 1919 *Operation* in Äthernarkose: An der kleinen Kurvatur kraterförmiges, perforierendes Ulcus. Zahlreiche erbsengroße Drüsen an der kleinen Kurvatur. Querresektion, nach Verkleinerung des oralen Endes. Anlegen einer G.E. retrocolica. *Verlauf:* Puls nach der Operation kaum fühlbar. Tröpfcheneinlauf, Campher, Coffein. Auf Einlauf hin Stuhlgang. Kein Aufstoßen. Am 29. X. platzt bei einem Hustenstoß die Bauchwunde. Der Magen liegt vor. Seit dem Platzen täglich mehrmals dünnflüssige Stuhlgänge. Diese nehmen mit dem allmählichen Heilen der Wunde ab, und der etwas straffe Leib wird weicher. Am 2. I. wird Pat. nach langer Rekonvaleszenz entlassen.

Fall 20: Fritz E., 57 Jahre alt. Vom 4. III. 1918 bis zum 24. III. 1918 in der Klinik. *Anamnese:* Seit 10—12 Jahren leidet Pat. an kolikartigen Schmerzen im Leib, die nach dem Rücken und Schulterblatt ausstrahlen. In letzter Zeit waren die Anfälle besonders zahlreich und schmerzhaft, so daß E. nicht arbeiten konnte. *Befund:* Gesund aussehender, rüstiger Mann. Herz, Lungen o. B. Leib etwas aufgetrieben. Druckschmerz unterhalb des Rippenbogens. In der Mitte Resistenzgefühl. 7. III. 1918 *Operation* in Narkose: Unter dem Verdacht einer Cholelithiasis Transrectalschnitt. Gallenblase o. B. Am Pylorus findet sich an der Vorderwand eine strahlenförmige Narbe. Der Pylorus ist derb, strikturiert und mit der Umgebung verwachsen. G.E. retrocolica. *Verlauf:* Am 4. Tage Stuhlgang. Vom 11.—14. Tage täglich bis zu 5 dünnflüssige Stuhlgänge, nachdem am 10. Tage nach Entfernung der Klammern die Wunde in ihrer Länge von 4 cm aufgeplatzt war. Sie wird zusammengezogen und heilt per granulationem. Am 26. III. Entlassung.

Fall 21: Marie K., 50 Jahre alt, 44 kg. Vom 7. I. 1921 bis 20. I. 1921 in der Klinik. *Anamnese:* Pat. litt schon immer viel an Durchfällen, sonst will sie nie krank gewesen sein. Seit 2 Jahren klagt sie über Mattigkeit und schlechten Appetit. Seit 1 Jahr viel saures Aufstoßen, nach jeder Mahlzeit saure Stühle, zuweilen Erbrechen. *Befund:* Sehr blasse, magere Frau in schlechtem Ernährungszustand. Trockene, schlecht durchblutete Haut. Herz, Lungen normal. Leib in den unteren Partien vorgewölbt, schlaffe Bauchdecken. Magensteifungen. Kein Tumor palpabel. Freie Salzsäure 21, Gesamtacidität 64. *Röntgenbefund:* Tiefstehender, atonischer Magen. Keine Peristaltik, kein Druckschmerz. Nach 5 Stunden über die Hälfte Kontrastbrei im Magen, nach 24 Stunden noch ein Drittel. 10. I. 1921 *Operation* in Splanchnicusanästhesie. Am Pylorus kleiner Tumor; geringe entzündliche Erscheinungen und Verwachsungen. Resektion nach *Billroth I.* Histologisch Ca. solidum scirrhosum. *Verlauf:* Am 2. Tage Winde, vom 9. Tage ab Beginn von Durchfällen, die bis zum 14. Tage anhalten und dann allmählich abklingen. Sie treten 3—4 mal täglich auf.

Fall 22: Matthias K., 65 Jahre alt, 58 kg. Vom 7. III. 1920 bis 22. XII. 1920 in der Klinik. *Anamnese:* Vor 10 Jahren bereits Magenbeschwerden. Nach internistischer Behandlung vorübergehende Besserung. Seit $^1/_4$ Jahr wieder Schmerzen in der Magengegend, die 1—2 Stunden nach dem Essen auftreten. Auch abends Schmerzen. In letzter Zeit Gewichtsabnahme. *Befund:* Alter Mann in herabgesetztem Ernährungszustand. Trockene Haut, starrer Brustkorb. Herz o. B. Oberbauchgegend druckempfindlich, oberhalb des Nabels Tumor fühlbar. Freie Salzsäure 24, Gesamtacidität 49, Milchsäure —, Stuhl —. *Röntgenbefund:* Unscharfer Pylorus. Kein Druckschmerz. Nach 5 Stunden querfingerbreites Residuum. 11. XII. 1920 *Operation:* Verwachsungen und Narben am Pylorus, kein florides Ulcus. G.E. retrocolica. *Verlauf:* Am 1. Tage Winde. Vom 8. Tage ab bis zum 12. Tag dünnflüssige, gehäufte Stuhlgänge. Am 23. XII. auf eigenen Wunsch entlassen.



Fall 23: Adolf F., 51 Jahre alt, 56 kg. Vom 27. IX. 1920 bis 15. X. 1920 in der Klinik. *Anamnese:* Vor 1 Jahr Erkrankung mit Druckgefühl in der Magengegend, das sich nach schweren Speisen einstellt. Nach dem Essen viel Aufstoßen. Nach vorübergehender Besserung Wiederauftreten der Schmerzen. Sie strahlen nach dem Rücken aus. Gewichtsabnahme. *Befund:* Pat. in mäßig gutem Ernährungszustand. Blasses Gesicht. Herz o. B. Über den Lungen Rasseln und Giemen. Oberbauchgegend gespannt, keine Resistenz fühlbar, kein starker Druckschmerz. Freie Salzsäure 10, Gesamtacidität 16. Im Stuhl Blut —. *Röntgenbefund:* Einziehung der großen Kurvatur. Tiefe Peristaltik. Nach 4 Stunden 2 Querfinger breiter Rest. 30. IX. *Operation* in Lokalanästhesie und Äthernarkose: Ulcus der kleinen Kurvatur. Quere Resektion. *Verlauf:* Vom 7. Tage an treten dünnflüssige Stühle auf bis zu 3 am Tage. Am 13. Tag ist die Verdauung wieder normal geworden. Die Stuhlgänge haben scheinbar gut auf Opium und Acidolpepsin reagiert. Am 13. X. 1920 entlassen.

Fall 24: Georg D., 60 Jahre alt. Vom 29. VIII. 1921 bis 17. IX. 1921 in der Klinik. *Anamnese:* Vor 40 Jahren traten zum erstenmal Magenbeschwerden auf, die sich dann besserten. Vor 1 Jahr reißende Schmerzen in der Oberbauchgegend, die nach 4 wöchentlicher internistischer Behandlung behoben wurden. Vor 2 Wochen die gleichen Beschwerden, Aufstoßen, kein Erbrechen, keine Durchfälle. 1 Stunde nach dem Essen sind die Schmerzen besser. Gewichtsabnahme von 20 Pfund. *Befund:* Kräftiger Ernährungszustand. Haut und Schleimhaut gut durchblutet. Herz, Lungen o. B. 3 Querfinger oberhalb und rechts vom Nabel starker Druckschmerz, keine Resistenz. Freie Salzsäure 8, Gesamtacidität 13. Milchsäure —, Blut schwach +. 3. IX. *Operation* in Allgemeinnarkose: In der Mitte der kleinen Kurvatur callöses Ulcus. Perigastrische Verwachsungen. Quere Resektion. *Verlauf:* Kleine Temperatursteigerung, sonst befindet sich Pat. gut. 4 Tage nach der Operation Auftreten dünnflüssiger Stuhlgänge, die saure Reaktion zeigen. Stärke ist im Stuhl vorhanden. Bakteriologische Untersuchung: Bacterium coli, Bacterium lactis aerogenes und Bacterium proteus. In den folgenden Tagen halten die Durchfälle unvermindert an. Nach Gaben von Tannalbin bessern sie sich. Am 17. IX. wird Pat. in gutem Allgemeinzustand entlassen.

Fall 25: Hermann B., 62 Jahre alt. Vom 23. VI. 1919 bis 29. VII. 1919 in der Klinik. *Anamnese:* Vor $^{3}/_{4}$ Jahren Grippe, Rippenfellentzündung und beiderseits Thrombophlebitis der Oberschenkel. Seit dieser Zeit Magenbeschwerden, die besonders in den letzten 6 Wochen zugenommen haben. Nach dem Essen Gefühl der Völle, Kollern im Leib, schlechter Appetit, unregelmäßiger Stuhlgang, kein Erbrechen. *Befund:* Mittelgroßer Mann in reduziertem Ernährungszustand. Trokkene und belegte Zunge. Lungen und Herz o. B. In der Magengegend ist ein Tumor zu fühlen, der bis zum Nabel hinunterreicht. Freie Salzsäure 0, Gesamtacidität 15, Milchsäure —, Stuhl: Blut +. *Röntgenbefund:* Residuum nach 5 Stunden. 30. VI. *Operation* in Lokalanästhesie: Großer, beweglicher Tumor. Am Pylorus keine Metastasen. Resektion nach *Billroth II*. *Verlauf:* Nach gutem Allgemeinbefinden stellen sich am 7. Tage Durchfälle ein, die ungefähr 3 Wochen dauern. Das Allgemeinbefinden leidet unter ihnen ziemlich erheblich, wenn sie auch vorübergehend durch reichliche Opiumgaben und Tannalbin gebessert werden. Am 30. VII. in leidlichem Zustande entlassen.

Fall 26: Heinrich H., 50 Jahre alt, 53 kg. Vom 22. XI. 1917 bis 8. XII. 1917 in der Klinik. *Anamnese:* Früher gesund, nicht magenleidend. Seit $^{1}/_{2}$ Jahre Magenschmerzen, oft Erbrechen. Nach dem Essen verschlimmern sich die Schmerzen. *Befund:* Mäßiger Ernährungszustand. Blasse Haut und Gesichtsfarbe. Lungenemphysem. Herz o. B. Leib weich. In der Pylorusgegend ein nicht scharf abgegrenzter, aber deutlicher Tumor. Plätschern in der Magengegend. Freie

Salzsäure —, Gesamtacidität 13, Milchsäure +. *Röntgenbefund:* Tiefstehender Magen. Aussparung am Pylorus. Mäßiger Sechsstundenrest. 24. XI. 1917 *Operation* in Äthernarkose: Kleiner, stenosierender Tumor des Pylorus. Leber- und Drüsenmetastasen. G.E. retrocolica posterior. *Verlauf:* In den ersten Tagen Abgang von Winden. Vom 5.—7. Tage täglich 3—4 dünnflüssige Stuhlgänge (Kriegsbrot), die dann aufhören. Am 14. Tage entlassen.

Fall 27: Heinrich M., 51 Jahre alt. Vom 24. VIII. 1921 bis 26. IX. 1921 in der Klinik. *Anamnese:* Seit 4 Jahren bestehen nach dem Essen Magenbeschwerden. Nach Salzsäuregaben Besserung. Vor 4 Wochen plötzlich heftige Schmerzen. Pat. klagt über Obstipation, Blähung und Aufstoßen. *Befund:* Guter Ernährungs-, leidlicher Kräftezustand. Haut und Schleimhaut gut durchblutet. Herz o. B. Über den Lungen Giemen. Leib weich und eindrückbar. Oberhalb des Nabels harter, höckriger Tumor. Freie Salzsäure 0, Gesamtacidität 18, Milchsäure +, Blut —. *Röntgenbefund:* Zerrissener und schmaler Pylorus. Kein Fünfstundenrest. 27. VIII. *Operation* in Äthernarkose: Taubeneigroßer, derber Magentumor, der sich nach dem Colon transversum und in das Ligamentum gastrocolicum entwickelt hat. Resektion des Magens und des Kolons. *Billroth II.* End-zu-End-Naht des Darms. Cöcalfistel. *Verlauf:* In den ersten Tagen gutes Allgemeinbefinden. Am 10. Tage plötzliches Auftreten dünnflüssiger, alkalisch reagierender Stühle ohne feste Bestandteile. Hefe und Stärke ist nicht nachweisbar; bakteriologischer Befund o. B. Nachdem die Diarrhöen 9 Tage lang angehalten haben (3—4 Entleerungen täglich), kehrt der Stuhlgang wieder zur Norm zurück. Pat. wird geheilt entlassen.

Fall 28: Heinrich K., 64 Jahre alt. Vom 22. VIII. 1921 bis 10. IX. 1921 in der Klinik. *Anamnese:* Seit etwa 1 Jahr bestehen Druckgefühl und Schmerzen sofort nach der Nahrungsaufnahme. Seit 3 Wochen starkes Aufstoßen, tägliches Erbrechen, schwarze Stuhlgänge. Gewichtsabnahme von 20 Pfund. *Befund:* Pat. in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. An beiden Beinen leichte Ödeme. Mäßige Durchblutung der Haut. Über der rechten Lunge leichtes Giemen. Verbreiterung des Herzens nach links. Oberhalb des Nabels druckempfindlicher Tumor von harter Konsistenz fühlbar. Freie Salzsäure 17, Gesamtacidität 49, Milchsäure +, Blut —. *Röntgenbefund:* Nach 5 Stunden ist der Magen noch vollständig gefüllt. 25. VIII. *Operation* in Allgemeinnarkose: Derber Tumor der kleinen Kurvatur. Drüsenmetastasen im kleinen Netz und Ligamentum gastrocolicum. Resektion nach *Billroth II. Verlauf:* In den folgenden Tagen treten wieder Ödeme auf. Pat. hat Husten und Auswurf. Er fühlt sich aber dabei wohl. 8 Tage nach der Operation treten dünnflüssige, homogene Stühle auf, bis zu 5 mal täglich, die 5 Tage lang dauern. Reaktion des Stuhles ist sauer. Stärke ist nicht vorhanden. Pat. hat Untertemperaturen. Am 10. IX. wird Pat., nachdem der Stuhl wieder normal geworden ist, entlassen.

Fall 29: Heinrich W., 35 Jahre alt. Vom 21. I. 1916 bis 19. II. 1916, vom 17. II. 1920 bis 5. III. 1920 und vom 29. IV. 1920 bis 10. V. 1920 in der Klinik. *Anamnese:* Seit 4 Wochen Magenbeschwerden, viel Übelkeit, Erbrechen, Aufstoßen. Vor 3 Jahren erhöhte Säurewerte, Pylorusstenose. Es wurde eine G.E. retrocolica posterior gemacht und ein Pylorusverschluß ausgeführt. Die Gallenblase war bereits früher entfernt worden. Anfangs nach der Operation wieder Erbrechen. Jedesmal nach dem Essen Völlegefühl. Nach vorübergehender Besserung wieder Beschwerden. Obstipation, keine Durchfälle. 14. II. 1920 *Relaparotomie:* Schlaffer, großer Magen. G.E. gut durchgängig, wenn auch verengt. Durchtrennung nach *v. Eiselsberg.* Reffung des aboralen Endes. *Verlauf:* Wunde heilt p. p. 9 Tage lang zunächst normaler Verlauf. Am 3. Tage Winde, geringe Temperaturerhöhung. Am 9. Tage setzen Diarrhöen ein, die bis zum 13. Tag anhalten und



3—4 mal täglich auftreten. Behandlung mit Opium, Tannalbin und Tierblutkohle, ohne daß eine deutliche Beeinflussung zu merken ist. Während der ganzen Zeit subnormale Temperaturen von unter 36°.

Fall 30: Valentin K., 56 Jahre alt. Vom 8. I. 1915 bis 24. I. 1915 in der Klinik. *Anamnese:* Seit $^1/_2$ Jahre Magenschmerzen, die nach dem Essen größer werden; kein Erbrechen, unregelmäßiger Stuhlgang von wechselnder Konsistenz, meistens schwarz. Bei Milchdiät geringere Schmerzen. Gewichtsabnahme von 30 Pfund. *Befund:* Leidlich guter Ernährungszustand. Herz, Lungen o. B. Schmerzen in der Oberbauchgegend, besonders oberhalb des Nabels. Freie Salzsäure 0, Subacidität. Milchsäure +, Blut +. *Röntgenbefund:* Aussparung in der Pylorusgegend, Pylorusinsuffizienz. 10. I. *Operation:* Am Pylorusteil des Magens flacher derber Tumor, der auf den Pylorus übergegriffen hat. Drüsen in der Umgebung und am Pankreaskopf. G.E. retrocolica. *Verlauf:* Am 3. Tage Winde, am 4. Tage einmal Stuhlgang, an den folgenden Tagen dünnflüssige Stuhlgänge bis zu 4 am Tage. Während der ganzen Zeit erhöhte Temperatur. Am 11. Tage ist diese wieder zur Norm zurückgekehrt, die Stuhlgänge sind normal. Am 12. Tage entlassen. Die Behandlung hatte in Opium und Tannalbin bestanden.

Fall 31: Louis R., 51 Jahre alt, 48,5 kg. Vom 3. IX. 1917 bis 25. IX. 1917 in der Klinik. *Anamnese:* Früher nie ernstlich krank gewesen. In letzter Zeit Magenschmerzen, besonders nach dem Essen, kein Erbrechen. Geringe Gewichtsabnahme. *Befund:* Mäßiger Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Freie Salzsäure 0, Gesamtacidität 28, Milchsäure +, Stuhl: Blut —. 5. IX. *Operation* in Äthernarkose: An der kleinen Kurvatur befindet sich ein Tumor. Metastasen im kleinen Netz. Resektion nach *Billroth II. Verlauf:* Am ersten Tage nach der Operation 1 Stuhlgang. Vom 2. Tage bis zum 8. täglich mehrere dünnflüssige Stuhlgänge, die mit 6 ihre Höchstzahl erreichen. Dabei normale Temperaturen. Die Durchfälle lassen allmählich nach, so daß Pat. am 25. IX. entlassen werden kann. Behandlung mit Opium.

Fall 32: Thekla M., 36 Jahre alt. Vom 30. VIII. 1912 bis 14. IX. 1912 in der Klinik. *Anamnese:* Seit mehreren Wochen Schmerzen im Magen, besonders nach dem Essen, kein spontanes Erbrechen, aber Erleichterung nach Einführen eines Fingers. In letzter Zeit 30 Pfund Gewichtsabnahme. *Befund:* Schlechter Ernährungszustand. Blasse Haut, schlechte Durchblutung der Schleimhäute. Herz, Lungen o. B. Freie Salzsäure 0, Gesamtacidität 20, Milchsäure +, Stuhl: Blut —. *Röntgenbefund:* Nach 6 Stunden noch kleiner Magenrest. 2. IX. 1912 *Operation* in Äthernarkose: Mit der Leber verwachsener Tumor, der auf die Pylorusgegend übergreift. Reichliche Drüsenmetastasen. G.E. retrocolica posterior. *Verlauf:* Die Pat. hat die Operation leidlich überstanden. Der Leib ist weich. Peristaltik vorhanden. Am 3. Tage nach der Operation beginnen Durchfälle, die bis zum 9. Tage anhalten. Das Allgemeinbefinden hält sich. Am 14. IX. in erholungsbedürftigem Zustande entlassen.

Fall 33: Wilhelm D., 48 Jahre alt. Vom 30. VIII. 1921 bis 17. IX. 1921 in der Klinik. *Anamnese:* Früher Blinddarmentzündung. Vor 6 Jahren war D. 3 Monate wegen Magenkatarrhs in einem Lazarett. Seitdem vorübergehende Druckschmerzen in der Magengegend. Nach nochmaliger Lazarettbehandlung vorübergehende Besserung. Seit 8 Wochen wieder ununterbrochene Schmerzen, bisweilen Erbrechen. Keine Gewichtsabnahme, keine Durchfälle. *Befund:* Guter Ernährungszustand. Haut und Schleimhaut gut durchblutet. Herz, Lungen o. B. Geringer Druckschmerz oberhalb des Nabels. Freie Salzsäure 18, Gesamtacidität 38, Milchsäure —, Blut —. *Röntgenbefund:* Kugelförmiger Magen. Druckfleck an der kleinen Kurvatur. Stenosenperistaltik. Nach 5 Stunden 4 Querfinger breiter Rest. 2. IX. *Operation* in Äthernarkose: Präpylorisches Ulcus. Umgebung infil-



triert. *Billroth I. Verlauf:* Am Tage nach der Operation Winde. Dann längere Zeit kein Stuhlgang, am 7. Tage einmal Stuhlgang, am 8. Tage setzen Durchfälle ein, 3—4 mal täglich, die bis zum 12. Tage anhalten. Die Stühle reagieren schwach sauer. Auf Acidolpepsin Besserung. Am 17. IX. Entlassung.

Fall 34: Heinrich L., 46 Jahre alt. Vom 8. XI. 1921 bis 30. XI. 1921 in der Klinik. *Anamnese:* Seit 15 Jahren mit halbjährigen Pausen Magenbeschwerden, die besonders 2—3 Stunden nach dem Essen auftreten. Kein Aufstoßen oder Erbrechen. Spastischer Stuhlgang. Bei Diät und Karlsbader Salz Besserung der Beschwerden. *Befund:* Gesund aussehender Mann. Schleimhäute gut durchblutet. Guter Ernährungszustand. Herz o. B. Über beiden Lungen reichlich Giemen. Freie Salzsäure 13, Gesamtacidität 20, Milchsäure —, Blut —, Stuhl: Blut —. *Röntgenbefund:* Pylorusteil unscharf. Druckschmerz an der kleinen Kurvatur. Kein Magenrest. 15. XI. 1921 *Operation:* Ulcus duodeni. Resektion nach *Billroth I.* Perigastrische Verwachsungen. *Verlauf:* Am folgenden Tage Abgang von Winden, am 8. Tage Völlegefühl. Dämpfung. Ausheberung dunkelschwarzbrauner, sauer riechender Flüssigkeit. Abends wird rein sanguinolente Flüssigkeit entleert. Am darauffolgenden Tage setzen Durchfälle ein, die teerartig aussehen und 4 Tage lang dauern. Dann kehrt der Stuhlgang sowohl in bezug auf Form als Konsistenz zur Norm zurück. Am 30. XI. mit geheilter Wunde beschwerdefrei entlassen.

In den Fällen 14—20 lagen Komplikationen vor, die zum Teil von seiten der Lunge bzw. Pleura ausgingen, zum Teil sich in einem gestörten Heilungsverlauf äußerten, im Falle 14 trat im Anschluß an die Operation eine Bronchitis und eine linksseitige Unterlappenpneumonie auf. 2 Tage, nachdem sie manifest geworden war, setzten die Durchfälle ein. Die Möglichkeit besteht, daß zwischen der Infektion und den Durchfällen ein Zusammenhang besteht, vielleicht ähnlich einem zu Beginn der Arbeit zitierten Fall *Thelemanns*, bei dem die Durchfälle gleichzeitig mit einer Angina auftraten. Im Fall 15 trat als Komplikation, von einem Nahtabsceß abgesehen, eine Streptokokkenpleuritis ein. Hier könnte man an einen Zusammenhang der Streptokokkeninfektion mit den Durchfällen denken, zumal ebenso wie in Fall 14 eine gewisse Koinzidenz zwischen Manifestwerden der Lungenkomplikation und Auftreten der Durchfälle nicht von der Hand zu weisen ist. Trotzdem möchten wir in diesen Fällen eher glauben, daß der Infektion eine sekundäre Bedeutung beizumessen ist.

In Fall 16 bestand bei vorhandenem Bauchabsceß, der sich aus der Wunde entleerte, eine ausgesprochen peritonitische Reizung, ebenso in Fall 17. Hier bestand zweifellos ein Zusammenhang zwischen peritonealer Reizung und Durchfällen. Wie dieser Zusammenhang im einzelnen zu erklären ist, ist schwierig zu sagen. Im allgemeinen sind wir ja gewohnt, bei einer Peritonitis eine ausgesprochene Darmlähmung und Stuhl- und Windverhaltung zu finden. Es kommen aber auch Fälle von Peritonitis vor, bei denen heftige Diarrhöen bestehen. Jedoch sind sie bedeutend seltener als das Gegenteil. Man muß annehmen, daß in den Fällen, bei denen Diarrhöen auftreten, es sich nicht um eine komplette



Darmlähmung handelt, sondern daß es im Gegenteil infolge Gefäßparalyse zu einer vermehrten Exsudation in dem Dickdarm kommt. Vielleicht haben wir hier eine Parallele zu folgender auffallenden Tatsache: Wird eine konzentrierte Salzlösung unter die Bauchhaut injiziert, so ruft sie wie auch andere irritierende Stoffe hier mehr oder weniger starke Reizung hervor, welche reflektorisch die vom gleichen Rückenmarkssegment innervierten Därme in Hyperämie und Erregung versetzen und so Durchfälle erzeugen kann. Keine ausgesprochenen Eiterungen, aber als Bauchfellreizung anzusprechende Störungen waren in den Fällen 17—19 vorhanden, indem die Wunde aufplatzte. Besonders lehrreich erscheint in dieser Hinsicht der Fall 19. Die Durchfälle traten in dem Moment auf, in dem der Bauch platzte, und in dem Grade, wie die Bauchwunde heilte, nahm auch die Zahl der Durchfälle ab. Es bestanden hier direkt Beziehungen zwischen dem Grad der Reizung und dem Grad der Durchfälle. Fall 18 war kompliziert durch eine Kolonresektion. Am 9. Tage nach der Operation entleerte sich ein Absceß aus der Wunde, zugleich entleerte sich stinkender, durchfallähnlicher Stuhlgang. Hier sind die Beziehungen zwischen Absceßbildung und Kolonreizung noch offensichtlicher. Auch aus anderen Arbeiten ist ja bekannt, daß nach Kolonresektion leicht Durchfälle auftreten können. *Anschütz* beobachtete einmal bei Gangrän des Colon transversum nach einer Magenresektion häufige Diarrhöen. Die Stühle waren dünn, bräunlichrot und traten sofort im Anschluß an die Operation auf. Der Patient starb an einer allgemeinen Durchwanderungsperitonitis, wie die Sektion ergab, denn eine Gangrän des Kolons war nicht eingetreten. In den Fällen 14—20 traten die Durchfälle gewöhnlich um den 7. bis 8. Tag herum auf und dauerten 4—8 Tage. In dem Fall 16 traten sie bereits am 5., im Fall 20 erst am 11. Tage auf Die Zahl der Durchfälle am Tag war verschieden. Sie schwankte zwischen 2 und 6 täglich.

In den Fällen 21—34 können wir Lungenkomplikationen, komplizierende Peritonitiden und Bauchfellreizungen als ätiologische Momente ausschließen. Es handelt sich hier um 14 Fälle, die, wie das nochmals hervorgehoben sein mag, nach den verschiedensten Grundleiden aufgetreten sind. Auch hier stellen sich die Durchfälle fast stets am 7. bis 9. Tag ein. Sie dauern im allgemeinen 4—6 Tage, selten längere Zeit. Die Zahl der Stuhlentleerungen schwankt zwischen 3 und 6 täglich. In einigen Krankenblättern finden wir den Vermerk: Kriegsbrot. Ich glaube, daß dieser Vermerk tatsächlich den Nagel auf den Kopf trifft, und daß das Kriegsbrot, das schon von gesunden Menschen vielfach nicht vertragen wurde, bei darmempfindlichen erst recht zu Dyspepsien im Sinne von Gärungsdyspepsien führte. Auch spricht die in einem Falle vorgenommene Untersuchung des Stuhles, der eine stark



saure Reaktion zeigte und Stärke enthielt, für einen Gärungsstuhl. Bakteriologisch wurden in diesem Falle Colibacillen, Bacterium aerogenes und proteus gefunden. In anderen Fällen fehlte die Stärke. Der Stuhlgang hatte alkalische Reaktion und war mit Wahrscheinlichkeit als Fäulnisstuhl zu bewerten. Leider sind die Stuhluntersuchungen im ganzen höchst unvollkommen, da wir noch nicht in dem Maße auf die ganze Frage eingestellt waren. In den letzten Monaten sind auffallenderweise nach den Magenoperationen keine Durchfälle mehr aufgetreten, die ein weiteres Detailstudium dieser Fälle ermöglicht hätten. Auf jeden Fall kommt der Reaktion des Stuhles im Zusammenhang mit der mikroskopischen Untersuchung noch mehr als der bakteriologischen eine ausschlaggebende Bedeutung bei der Diagnose der Durchfälle zu, und sie ist für die Therapie von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Im Fall 27 lag ähnlich dem Fall 28 eine Magenkolonresektion vor. Es traten vom 10. Tag ab für die Dauer von 9 Tagen 3—4 mal täglich Durchfälle auf, und es sei in dieser Hinsicht auf das vorhin Gesagte verwiesen. Im Fall 34 ist der Zusammenhang zwischen Magenblutung und Durchfällen bemerkenswert. Hier sind die in die tieferen Darmabschnitte verschleppten Zersetzungsprodukte das auslösende Moment. Dieser Fall ist ätiologisch den aus der Literatur bekannten Fällen an die Seite zu stellen, die durch die nach der Operation fortbestehenden Stauungserscheinungen und Zersetzungsvorgänge im Magen und später einsetzende Durchfälle gekennzeichnet sind.

Ob von unseren Fällen auch einige als anaphylaktische Durchfälle anzusprechen sind, muß ich mangels von Beweisen dahingestellt sein lassen, wenngleich ich ihr Vorkommen, besonders in Analogie zu den Beobachtungen von *Rost*, *Roth* u. a. für möglich, sogar sehr wahrscheinlich halte. Es gibt ja nicht nur eine parenterale Eiweißempfindlichkeit, sondern auch eine alimentäre, und genau so gut, wie Patienten eine Urticaria bekommen nach Genuß von Krebsen oder Erdbeeren, genau so gut können auch sicher anaphylaktische Durchfälle bei Genuß ganz bestimmter Eiweißarten auftreten, z. B. nach Hühnereiweiß.

In diesem Zusammenhang sei auf die Untersuchungen *Roths* hingewiesen, der amerikanische und englische Angaben über die Beziehungen zwischen Asthma und bestimmter Ernährung nachkontrollierte. *Roth* untersuchte bei 30 Asthmatikern die allergische Reaktion, indem er verschiedene Eiweißsorten intracutan injizierte. Dabei zeigte es sich, daß der Organismus gegenüber bestimmten Eiweißarten besonders empfindlich war, und zwar auch dann, wenn diese Eiweißarten in der Nahrung vorhanden waren. Wurden die betreffenden Eiweißarten, z. B. Eier, Rindfleisch usw., weggelassen, so hörten die Anfälle auf. Es sind also die Abbauprodukte des Eiweißes, die in dem hierzu disponierten Organismus die zu den verschiedenen Symptomen führenden



anaphylaktischen Erscheinungen verursachen. Es wäre wohl denkbar, daß genau in dem Maße, wie Asthmatiker, die wir doch als „vegetativ stigmiert" ansprechen müssen, auf bestimmte Eiweißsorten mit einem Asthmaanfall reagieren, Patienten mit einem disharmonischen vegetativen Nervensystem, deren Darm besonders empfindlich ist, auf bestimmte Nahrungsstoffe mit Durchfällen antworten (z. B. nach Genuß von Erbsen und Bohnen!).

Die *Temperaturen* verhielten sich manchmal normal. In einigen Fällen bestanden Temperaturerhöhungen. Besonders bemerkenswert erscheinen aber die Untertemperaturen einiger Fälle zu sein. Es sind geradezu Kollapstemperaturen, und sie erinnern an die beiden Fälle *Hesses*, der das Auftreten der Kollapstemperatur im Zusammenhang mit der auftretenden Herzschwäche und den Durchfällen nahezu als Synchrom schildert, das mit Wahrscheinlichkeit auf ein toxisch bedingtes Darniederliegen der Blutzirkulation zurückzuführen ist.

Ehe ich nun auf die Diagnose, Prognose und Therapie der Diarrhöen eingehe, muß im Zusammenhang dargelegt werden, wie wir uns das Zustandekommen der postoperativen Darmstörungen zu denken haben, soweit es sich um ihre funktionelle Form handelt. Dabei müssen wir von der Tatsache ausgehen, daß jede Magenoperation einen groben Eingriff in einen normalen Ablauf der Verdauungsprozesse im weitesten Sinne bedeutet, und an Hand unseres Materials konnte in Bestätigung bereits bestehender Ansichten gezeigt werden, daß das Auftreten der Durchfälle weder von der Grundkrankheit noch von der Art der ausgeführten Magenoperation in irgendwie entscheidender Weise abhängt, vielmehr kann jede Magenoperation von Durchfällen gefolgt sein, da schließlich jede Operation den Verdauungsakt beeinflußt. Nur der Grad der Beeinflussung ist ein verschiedener, indem sich einmal die Störungen nur auf die Motilitätsverhältnisse beziehen, ein anderes Mal sich ein veränderter Chemismus hinzugesellt und beide Momente wieder auf die Bakterienflora des Magendarmkanals einwirken können. Unter diesen Faktoren muß den *Motilitätsstörungen eine dominierende Stellung beigemessen werden*. Aus den Untersuchungen *Oehnells* geht aber weiter hervor, daß selbst bei scheinbarem Fehlen von offensichtlichen Darmstörungen keineswegs physiologische Verhältnisse nach Magenoperationen bestehen, sondern daß diese auf das schwerste beeinträchtigt sind. Hieraus dürfen folgende Schlüsse gezogen werden: Das Auftreten von Dyspepsien kann einmal ein Zeichen dafür sein, daß der an und für sich schon empfindliche Darm sich noch nicht auf den neuen pathologischen Inhalt einzustellen vermag und deshalb mit Durchfällen reagiert. Hierzu würden diejenigen Fälle gehören, bei denen bereits vor der Operation vielleicht als Symptom eines besonders labilen vegetativen Nervensystems Durchfälle bestanden haben. Oder aber



es trifft den Darm in seinem kritischen, durch die Magenoperation bedingten Zustand ein besonderer Reiz. Dieser kann alimentärer Natur sein, z. B. Diätfehler, schwere Kost, zu starke Abführmittel bei bestehender Stuhlverhaltung usw. Zu dieser Gruppe wären auch die Durchfälle bei Stauungserscheinungen und die anaphylaktischen zu rechnen. Natürlich kommen wir auch hierbei ohne eine gewisse Darmempfindlichkeit nicht aus. Als besondere Form der Durchfälle wären noch die Fettdiarrhöen zu erwähnen und diejenigen, die bei Wahl einer zu langen Dünndarmschlinge entstehen. Ob Gärungs- oder Fäulnisdyspepsien entstehen, hängt dann von anderen bereits besprochenen Faktoren ab.

Diesen als *alimentäre oder endogene Durchfälle* zusammenzufassenden Gruppen wären diejenigen gegenüberzustellen, bei denen es sich um *exogene Reize* handelt, also: Peritonitiden, intraabdominelle Abscesse, Platzbauch, Kolonresektion, Toxinwirkungen usw. Bei diesen Formen nehmen wir eine Beeinflussung der Darmmotilität auf dem Wege des Nervensystems an im Gegensatz zu den mehr direkt oder mural wirkenden endogenen Reizen.

Daß diese einzelnen Formen nicht absolut scharf voneinander zu trennen sind, sondern daß auch Übergänge zwischen ihnen vorkommen, ist selbstredend. So müssen wir z. B. bei anaphylaktischen Durchfällen neben den alimentären Momenten auch nervöse Einflüsse anerkennen, durch welche jene erst zur Geltung gelangen. Es sollte aber hier nur der Versuch einer klinischen Einteilung gemacht werden.

Diagnose und Prognose.

Die *Diagnose* der Durchfälle als solche ist nicht schwierig. Schwierigkeiten bereitet aber unter Umständen ihre Klassifizierung. Aus dem Vorhandensein von Blut, Schleim oder Eiter ist die Diagnose mit Sicherheit auf eine Kolitis zu stellen, und dadurch sind diese Durchfälle von den nichtkolitischen, unblutigen scharf unterschieden. Die Kolitiden zerfallen in echte Ruhr und die nichtspezifische Kolitis. Die Diagnose der Ruhr wird bei der notwendigen Sorgfalt der Stuhluntersuchung und durch Agglutination meist zu stellen sein, so daß man in manchen Fällen, wie dies auch uns 3 mal gelang, die Ruhr von den ruhrähnlichen Erkrankungen abzutrennen vermag. Für Ruhr spricht auch in gewissem Maße die Jahreszeit, das gehäufte Auftreten, die gleichzeitige Erkrankung auch nicht am Magen-Darmkanal operierter Patienten, der Genuß rohen Obstes usw., vor allem aber die Tatsache, daß sie auch kräftige Individuen befällt, was bei der nichtspezifischen Kolitis nicht der Fall ist. Aber auch der Verlauf wird uns in dieser Hinsicht Winke geben, denn im allgemeinen verläuft die Ruhr günstiger als die ruhrähnlichen, nichtspezifischen Kolitiden.

Die nichtkolitischen funktionellen Durchfälle zerfallen in alimentäre Dyspepsien (Fäulnisdyspepsien, Gärungsdyspepsien, anaphylaktische Durchfälle) und exogen bedingte Darmstörungen (Darmstörungen nach Kolonresektion, peritonitische Durchfälle, toxische Durchfälle usw.). Am schwierigsten, vielleicht unmöglich wird die Differentialdiagnose wohl sein zwischen anaphylaktischen und Fäulnisdyspepsien. Die Gärungsdyspepsien unterscheiden sich von den Fäulnisdyspepsien durch die Verschiedenheit der Stuhlgänge. Voluminöse, eher sauer riechende und sauer reagierende Stühle, die im Brutschrank Gas entwickeln, sprechen für *Gärungsstühle.* Das wesentliche Objekt der sauren Gärung ist die Stärke. *Fäulnisstühle* sind dünnflüssig bis dünnbreiig, ihre Reaktion ist alkalisch. Mitunter sind die Stühle stinkend, haben fauligen Charakter mit Zurücktreten von Gärungserscheinungen. Mikroskopisch finden wir nicht selten noch Nahrungsreste evtl. rohes Bindegewebe. Nach *v. Noorden* kann bei der chronischen Fäulnisdyspepsie erhöhte Indicanurie nachweisbar sein.

Die Diagnose von *Fettdiarrhöen*, wie sie von *Key* bei interstitieller Pankreatitis im Anschluß an Magenoperationen beschrieben worden ist, wird ebenfalls durch die genaue Stuhluntersuchung ermöglicht werden, indem im Stuhl nichtgespaltene Fette in großer Menge auftreten.

Die Diagnose einer *falsch gewählten Schlinge* bei G.E. wird man dann am besten stellen können, wenn nicht blutig eitrige Diarrhöen sich sehr bald nach der Operation einstellen, sich im Stuhlgang die unverdauten Ingesta in größerer Menge finden und die Patienten stark und rasch abmagern. Auf jeden Fall soll man in zweifelhaften Fällen auch an diese Möglichkeit denken.

Die *Prognose* der nach Magenoperationen auftretenden Durchfälle ist sehr verschieden zu verwerten. Außerordentlich ungünstig, ja fast infaust sind die postoperativen, *nichtspezifischen Kolitiden,* besonders wenn sie sich der Operation sofort anschließen. Sie haben eine Mortalität von fast 100%. Von unseren 4 Fällen starben 3*). Der Fall 4 genas schließlich nach langem, schwerem Krankenlager. Auch die anderen

*) *Nachtrag bei der Korrektur:* Inzwischen ist ein 5. Fall hinzugekommen, der ebenfalls ad exitum kam. Auch hier versagten alle therapeutischen Maßnahmen (Adrenalineinläufe, Bolus alba, Opium, Kalktherapie nach *Leo* usw.). Die Autopsie ergab schwere ulceröse und diphtherische Darmveränderungen im untersten Ileum und im Kolon. Die Lokalisation der pathologisch-anatomischen Prozesse spricht auch hier wieder für den Zusammenhang zwischen Kolitis und Dickdarmflora, da ja wie bekannt gerade im untersten Ileum die Darmflora sich in grundsätzlicher Weise zu ändern beginnt. Unser Fall war durch eine gleichzeitig entstandene Duodenalfistel in besonders schwerwiegender Weise kompliziert. Ob zwischen beiden Affektionen ein Zusammenhang besteht, läßt sich nicht entscheiden. Die Anlegung einer Jejunumfistel nach dem Vorgang von *Kelling* hatte in diesem Falle keinen Erfolg.

in der Literatur niedergelegten Fälle endeten fast stets tödlich. Etwas günstiger ist die Prognose dann zu stellen, wenn die Darmstörungen erst 5—6 Tage nach der Operation oder noch später Erscheinungen machen.

Die *spezifischen Ruhrerkrankungen* sind prognostisch zu bewerten wie Ruhrerkrankungen überhaupt; unsere 3 Fälle kamen durch. Maßgebend ist die Virulenz der Infektion, die Dauer und Zahl der Durchfälle, der Allgemeinzustand des Patienten.

Schlecht ist auch die Prognose derjenigen Formen der Darmstörungen, bei denen außerdem noch eine Komplikation von seiten des Respirationstraktus oder des Bauches besteht. Akquiriert ein Patient, der eine schwere Magen-Darmoperation hinter sich hat, noch eine Pneumonie oder eine Pleuritis, so ist er schon an und für sich stets in hohem Maße gefährdet. Treten hierzu aber noch hartnäckige Durchfälle, die sich mehrere Tage lang 4—6 mal täglich oder noch öfters einstellen, so ist wohl meist sein Schicksal besiegelt. Auch die Fälle sind ernst zu beurteilen, bei denen die Durchfälle nur als untergeordnete Symptome einer Bauchfellreizung beobachtet werden. Die Prognose hängt hier ab von dem Grade der peritonealen Reizung. Liegen ausgedehntere Peritonitiden vor, und treten reiswasserähnliche, andauernde Diarrhöen auf, so daß der Patient fast in seinem Bette schwimmt, so wird er nicht mehr zu retten sein. Die Herzkraft erlahmt allmählich, und die Patienten sterben trotz unserer Gegenmaßnahmen. Günstiger liegen die Fälle, bei denen nur eine umschriebene Peritonitis oder eine lokale peritoneale Reizung vorliegen.

Die Prognose der *eigentlichen Dyspepsie* ist im ganzen günstig zu stellen. Von unseren 17 hierzugehörenden Patienten kamen 3 ad exitum, was einer Mortalität von ca. 17,5% entspricht. Die Kranken, die ad exitum kamen, waren ganz besonders elende, eingetrocknete und widerstandslose Menschen, die schon vor der Operation schwach, durch die Operation noch mehr geschwächt waren und schließlich den Durchfällen erlagen. Man wird also auch bei sehr elenden Patienten das Auftreten von Diarrhöen einige Tage nach der Operation als nicht zu vernachlässigende ernste Komplikation ansehen müssen. Natürlich ist, von dem Zustande der Patienten abgesehen, die Zahl und Häufigkeit der Durchfälle prognostisch von Bedeutung. Treten die Durchfälle nur 4—6 Tage lang auf, und sind sie nicht von großer Stärke, so werden die Patienten wohl selbst mit ihnen fertig werden, indem sich der Darmkanal den neuen Verhältnissen anpaßt. In unseren Fällen gingen die Durchfälle ja kaum oder nur selten über den 6. Tag hinaus. Ob es sich bei den Dyspepsien um anaphylaktische Durchfälle handelt oder um Gärungs- oder Fäulnisdyspepsien, ist in bezug auf die Prognose wohl einerlei.



Therapie.

Die *Behandlung der Kolitiden* ist, wie wir schon betont haben, in den schwersten Fällen leider umsonst. Sie lassen sich weder durch lokale noch durch innere Behandlung zum Stillstand bringen. Trotzdem muß man den Versuch machen, sie zu beherrschen, da ja auch mitunter einmal nicht postoperativ auftretende schwerste Fälle von Colitis gravis zur Heilung gelangen. *Klemperer* und *Dünner* empfehlen eine Diät, die aus Tee, Schleimsuppen, Rotwein, Reisbrei besteht, und halten sich streng an die flüssige Diät, da jede Abweichung von ihr bisweilen von einer sofortigen Verschlimmerung gefolgt ist. Erst in späteren Stadien geben sie Zwieback, Weißbrot, Eier, Butter, geriebenes Fleisch. Auch *Baumstark* bevorzugt Milchdiät, Darreichung von Kohlenhydraten, Speisen von Grieß, Mondamin, Makkaroni unter starker Beschränkung von Fleisch. Einmal sah er auch Erfolg von einem brüsken Diätwechsel unter Entziehung von Kohlenhydraten zu Fleischgelee, Beeftea, Eigelb und zu feinstem verriebenem Fleisch. Da der Darm hochgradig empfindlich ist, kommt es im wesentlichen darauf an, eine *reizlose Kost* zu geben. Meist kommt auch eine lokale Behandlung der Kolitis in Frage. Die dazu verwandten Mittel, von denen eine ungeheure Zahl angegeben worden sind, zerfallen im wesentlichen in 3 Gruppen: 1. absorbierende, 2. desinfizierende und 3. adstringierende Mittel. Zu den *absorbierenden* Mitteln gehören Dermatol, Tierblutkohle, Bolus alba, Kieselgur u. a., zu den *desinfizierenden* 2proz. Borlösung, $^1/_2$proz. Salicyllösung, Kalium hypermanganicum, Einläufe von Wismut, Ammonium sulf. ichthyolicum. Zur *letzten Gruppe* endlich gehören Einläufe von $^1/_2$proz. Tanninlösung oder $^1/_2$proz. Arg.-nitr.-Lösung. Da alle diese Spülungen aber vielfach reizen, so hat man einfache Spülungen mit Kochsalzlösungen oder Kamillentee bevorzugt. *Schmidt* glaubt, daß Aufschwemmungen schwer löslicher Stoffe besser vertragen werden als die löslichen Antiseptica und Adstringentien. Er empfiehlt Klysmata von Dermatol 2—5 g oder Jodoform 0,2 g in 50 ccm Gummi arabicum auf 200 ccm Wasser nach vorhergehenden Reinigungseinläufen, 2—3 mal täglich zu applizieren. *Grote* hat Günstiges gesehen von folgender Kombination: Dermatol oder Bismutum subgallicum, Jodoform aa. 6,0, Mucilago salp. 200. $^1/_3$ davon mit der gleichen Menge warmen Wassers zum Einlauf. Kieselgur wird in einer Aufschwemmung von 3 Eßlöffel auf 100 ccm Wasser verwandt. Den gleichen Zweck verfolgen die Einläufe von Bolus alba und Tierblutkohle. Auch durch Darreichung von Bolus alba, Tierblutkohle, große Opium- und Tannigenmengen per os hat man versucht, die Kolitis günstig zu beeinflussen. Endlich möge noch die neuerdings von *Leo* empfohlene Kalktherapie Erwähnung finden. *Leo* hatte gefunden, daß dem Chlorcalcium eine eminent entzündungswidrige Wirkung zukommt. Außerdem spricht die Erfahrung, daß



Hundediarrhöen durch Knochennahrung günstig beeinflußt werden, für die antidiarrhöische Wirkung des Kalkes. *Leo* empfiehlt deswegen eine 5 proz. Calciumchloridlösung unter Zusatz eines Sirups, von der man täglich 5—10 g oder mehr einnehmen läßt.

Trotz dieser therapeutischen Maßnahmen sind freilich die Erfolge so konsternierend, daß man sich die Frage vorlegen muß, ob man nicht auf die den Patienten äußerst quälende medikamentöse Behandlung verzichten soll, um statt dessen gleich operativ vorzugehen. Mit jedem Tag, den die Kolitis anhält, verschlechtert sich die Prognose. Der Patient wird hinfälliger und verliert die Widerstandskraft. Es wäre zu erwägen, daß man sofort nach der Diagnose einer postoperativen, nicht spezifischen Kolitis dem Patienten in Lokalanästhesie einen Anus anlegt, wobei wir mit *Klemperer* und *Dünner* der Ansicht sind, daß die vollkommene Darmausschaltung allen palliativen Methoden wie Appendektomie oder Cöcalfisteln überlegen ist. *Anschütz* hat einen Fall auch durch Anlegen eines Anus leider nicht mehr retten können, und es ist zweifelhaft, ob die schon sowieso aufs schwerste geschädigten und bedrohten Patienten diesen Eingriff überstehen würden. Auf jeden Fall scheint es ratsam, daß *man einen derartigen Eingriff, falls man ihn riskiert, frühzeitig ausführt*, denn mit jedem Tag geht kostbare Zeit verloren.

Bei den postoperativen Kolitiden finden wir neben den Darmstörungen als solche auch das *Herz auf das schwerste geschädigt*, was sich besonders in Kollapstemperaturen äußern kann, und es ist bezeichnend, daß die erlahmende Herzkraft sich allen Herzmitteln gegenüber refraktär zu verhalten scheint. Die schweren Kreislaufstörungen werden auch durch intravenöse Adrenalin- und Traubenzuckerinfusionen nicht aufgehoben. Man könnte immerhin in dieser Hinsicht von der Anlegung eines künstlichen Afters günstigen Erfolg erwarten, da durch Ruhigstellung des Darms auch der stets sich erneuernden Giftproduktion Einhalt geboten würde.

Bei der Therapie der *übrigen Darmstörungen* spielt zum Teil auch die *Prophylaxe* mit eine große Rolle. Bei Kranken, die eine Pylorusstenose haben, muß der Magen tagelang vorher ausgespült werden, damit er möglichst von Zersetzungsprodukten gereinigt wird. *Riedel* ließ, nachdem er einige tödlich verlaufende postoperative Darmstörungen beobachtet hatte, seine Patienten vor Laparotomien nicht mehr forciert abführen. Doch schließt er selbst: „Ob aber das Nichtabführenlassen vor weiteren Malheuren schützt, ist mehr als zweifelhaft", worin man ihm sicher beipflichten muß.

Beachtenswerter sind die *diätetischen Maßnahmen*. Es ist bekannt, daß Patienten, die bereits in der Anamnese Durchfallsperioden aufweisen, besonders zu postoperativen Durchfällen geneigt sind. Man



wird sie also diätetisch mit besonderer Vorsicht behandeln. Aber auch bei denjenigen Patienten, die in dieser Weise nicht belastet sind, wird sich eine sehr sorgfältige diätetische Nachbehandlung nach der Operation empfehlen.

Treten nach den Operationen Durchfälle auf, so muß man in erster Linie an alimentäre Diarrhöen denken. Es braucht dabei durchaus nicht ein ausgesprochener diätetischer Fehler vorzuliegen. Wenn ich auch entgegen der Ansicht von *Anschütz*, daß ein Zusammenhang zwischen Diarrhöen und Diätfehlern nicht besteht, die meisten Diarrhöen für alimentären Ursprungs erachte, so brauchen nicht immer gerade nachweisbare gröbere Diätfehler unterlaufen zu sein, sondern es wird meist so sein, daß die Patienten gegen bestimmte Nahrungsmittel empfindlich sind, und diese müssen wir dann aus der Nahrung eliminieren. Gerade deswegen ist es von Wichtigkeit, eine richtige Diagnose der Dyspepsien zu stellen.

Die *Behandlung der Gärungsdyspepsie* hat im Beginn Ähnlichkeit mit einer Diabetikerkost, nur ist sie noch strenger, indem die den Zuckerkranken erlaubten Gemüse fortbleiben müssen. Da das Verhalten der Darmflora die Ursache der Dyspepsien bildet, so kann man nach Beseitigung der Gärungskeime die Patienten allmählich an normale Kost gewöhnen.

Bei der *Behandlung der Fäulnisdyspepsie* kommt es darauf an, eiweißhaltiges Material auszuschalten. Die diätetische Behandlung vermeidet Nahrungsmittel, welche selbst fäulnisfähiges Material in den Darm bringen, die Darmsekretion stärker erregen und die Peristaltik des Darmes beschleunigen können. Die Ernährung besteht nach 1—3 Fastentagen, in denen nur Tee und Pfefferminzabkochungen gegeben werden, in 3—4tägiger Zuckerkost (5—7mal täglich 150 bis 300 ccm Rohrzuckerlösung); allmählich Ersatz durch gleiche Mengen Kefirs oder Milch. Statt der Milch kann auch Weißbrot oder geschälter Reis gegeben werden, daneben Rum oder Arrak. Später wird Rahmkäse und Weizenbrot zusammen gegeben, endlich auch etwas Fleisch hinzugesetzt. Nach 4—5 Wochen Übergang zu normaler Kost.

Die meisten Formen der Gärungs- und Fäulnisdyspepsie werden nach *v. Noorden* in der Weise behandelt, daß nach einer Hungerperiode von 2—3 Tagen die *Salomon*sche reine Zuckerdiät gegeben wird, dann wird zur Kost bei Gärungsdyspepsie übergegangen; zwischendurch ist Einschaltung von Fasttagen ratsam.

Neben den diätetischen Maßnahmen kommen medikamentöse in Frage. *v. Noorden* gibt zur Abstumpfung der Säure Atropin, unter Umständen Magnesia und Natrium bicarbonicum. Auch wir haben bisher systematisch bei unseren Operierten zur Verhütung eines Ulcusrezidivs frühzeitig Alkalien gegeben. Indessen glaube ich, daß man



da sehr individualisieren muß und das Gegenteil vielfach das Richtige ist. Bei Beurteilung dieser Frage scheiden ja die Carcinomkranken von vornherein aus. Bei ihnen muß selbstverständlich Salzsäurepepsin gegeben werden, da sie ja in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle anacid sind. Anders liegen die Dinge bei Ulcuspatienten. Hier hängt die Säureproduktion sehr von der Art der Operation ab und von dem Zeitraum nach der Operation. Wir dürfen aber wohl mit Bestimmtheit annehmen, daß nach ausgedehnten Magenresektionen, bei denen auch das Antrum pylori entfernt ist, sofort nach der Operation Anacidität besteht, und in diesen Fällen ist es sicher richtig, Säure zu geben, um den Ausfall der normalen Magensäfte wenigstens in gewisser Weise auszugleichen. Bei der queren Resektion und bei G.E. sind die Säurewerte vielfach nicht erheblich verändert, manchmal wohl subacid, aber auch hier können kleinere Säuregaben auch nur von Nutzen sein.

Bei bereits bestehenden Diarrhöen hat man auch tatsächlich nach Gaben von Acidolpepsin Besserung beobachtet. *Pribram* berichtete jüngst über ganz vorzügliche Beeinflussung septischer Diarrhöen durch Acidolpepsin. Die Darreichung erfolgte in Form von 4—6 Acidolpepsintabletten täglich, Stärke I. Auch *Mülleder* und *Goldschmidt* empfehlen systematische Darreichung von Acidolpepsin in Fällen von postoperativen Darmstörungen, wobei sie der verdünnten Salzsäure den Vorzug geben. Neben dem Salzsäurepepsin spielt die Darreichung von Opiaten und adstringierenden Mitteln (Tannigen, Tannalbin usw.) nur eine untergeordnete Rolle. Bei *Fettstühlen*, wie sie wohl als Ausdruck einer Pankreasschädigung hier und da zur Beobachtung gelangen, tun aber auch Pankreastabletten oder Pankreon 3 mal täglich 0,5 g gute Dienste.

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß anaphylaktische Durchfälle nach *v. Noorden* schwer beeinflußbar sind, wenn auch Opiate sie bessern. Dieser Autor hatte bei schweren Influenzadiarrhöen gute Erfolge mit Suprarenineinläufen. Auch sie wären gegebenfalls bei postoperativen Diarrhöen zu versuchen. Auch kann man nach einer Angabe von *Roth* den Organismus gegenüber einer festgestellten Eiweißempfindlichkeit desensibilisieren, wie dies in einigen Fällen durch Peptoninjektion bzw. Per-os-Darreichung von Pepton gelang.

Nicht nur den glücklichen Ausgang der Operation und die rein chirurgischen Komplikationen, sondern vor allem auch die nach der Operation wichtigen diätetischen Maßnahmen muß der Chirurg ins Auge fassen, denn *eine richtige diätetische Behandlung nach Magenoperationen ist von größter Wichtigkeit.* Sie wirkt nicht nur prophylaktisch gegen die Darmdyspepsien, sondern auch gegen das Entstehen eines Ulcus pepti-



cum jejuni. *v. Noorden* empfiehlt für die ersten Wochen nach einer G.E. folgende Kost: gekochte Milch, Topfenkäse, 2—3 weichgekochte oder zu lockeren Speisen verarbeitete Eier, feines Weizenbrot, Butter, einfach zubereitete Suppen aus feinen Zerealien oder aufgeschlossenen leguminösen Mehlen und einfache Reispeisen. Die Kost läßt er in kleinen Mahlzeiten verteilen. Sie ist qualitativ und quantitativ genügend. Wieweit man in den einzelnen Fällen Zucker geben kann, ist verschieden. Meist wird er gut vertragen mit Kakao, lockeren Mehl-, Eieraufläufen und mit Reis. Frühestens nach 3 Wochen wird die Kost etwas abwechslungsreicher gestaltet, indem Zulagen von anderen Arten milden Käses und Kartoffelbrei, Brei von durchgeschlagenen Gemüsen und gekochtes Obst gegeben werden. Dies bildet den Übergang zu einer wasserarmen und zugleich kaubaren Kost: Kartoffeln in Stücken, Nudeln, lockere Mehlspeisen, einfache Hefekuchen und Teegebäck, reichlichere Mengen von Weißbrot. Während der ersten 6—8 Wochen bleibt jedes Fleisch weg. Erst dann wird allmählich zu Fleischkost übergegangen, besonders Kalbfleisch, Geflügel, Ochsenfleisch, Fisch. Je zarter, bindegewebsarmer und abgelagerter das Fleisch ist, desto besser. Nicht gestattet sind Alkohol, rohes Fleisch, roher, ungekochter Schinken und Speck, ungekochte Wurstwaren, rohe Gemüse, Salate und Obst. Bei diesen macht sich der Ausfall der Magenarbeit vor allem geltend, da sie nicht in richtiger Weise aufgelockert werden. Dadurch gelangen zu grobe Partikel in den Darm, die zum Teil in tieferen Darmabschnitten einer Gärung unterworfen werden, die zu der häufigsten Dyspepsieform, der Gärungsdyspepsie, führt. Gleiches gilt für Brot. Aus denselben Gründen müssen Erbsen und Bohnen, nach denen auch ich Durchfälle beobachten konnte, weggelassen werden, oder sie müssen als Erbsbrei verabreicht werden. Gegen gebratenes Fett (Bratenfett, Bratkartoffeln, Bratensauce) ist der Darm besonders empfindlich, da die Röstprodukte den Darm reizen und zu Durchfällen führen. *v. Noorden* gab seinen Gastroenterostomierten oft 200 g Fett und mehr, jedoch in einzelnen Mahlzeiten von nicht mehr als 40 g. In seltenen Fällen bleibt eine dauernde Fettüberempfindlichkeit vorhanden. Dann verträgt der Darm nur eine ganz bestimmte Fettmenge, besonders bei Funktionsstörungen des Pankreas oder, wenn bei einer zu tief gewählten Dünndarmschlinge der Pankreassaft nicht genügend mit den Ingesta durchmengt wird. Die diätetischen Vorschriften, die *Kelling* in seiner mit *Boas* herausgegebenen Diätetik der Magen- und Darmkrankheiten gibt, bewegen sich ungefähr in den gleichen Bahnen, nur daß er bereits etwas früher zu normaler Kost übergeht. Mir scheint aber der Wert der *v. Noorden*schen Vorschriften gerade in bezug auf die Prophylaxe der Spätdyspepsien von größter Bedeutung zu sein.



Leider ist es ja nicht möglich, die Patienten so diätetisch nachzubehandeln, wie es oft wünschenswert wäre. Es wäre sicher das Beste, daß Patienten nach der Operation eine strenge diätetische Kur durchmachen. Das ist sozialer Verhältnisse wegen nicht durchführbar, und wir müssen uns damit begnügen, den Patienten strenge diätetische Vorschriften nach ihrer Entlassung zu geben, denn gerade dann besteht die Gefahr, daß die Patienten, froh darüber, daß es ihnen vorübergehend besser geht, über die Stränge schlagen und so den Erfolg der Operation illusorisch machen, indem intermittierende Spätdiarrhöen auftreten.

Zum Schluß mag die Therapie derjenigen Fälle Erwähnung finden, bei denen eine zu tiefe Darmschlinge zur G.E. verwandt worden ist. Hat man den Verdacht, daß eine falsche Schlinge gewählt worden ist, so muß man *unverzüglich relaparotomieren*, wie das *Dubs* in einem Fall mit Erfolg getan hat. Um den Eingriff bei den gewöhnlich sehr elenden Patienten möglichst kurz zu gestalten, ist es am besten, beide Dünndarmschenkel dicht an der Anastomose zu durchtrennen, die magenwärts gelegenen Dünndarmenden blind zu schließen und den Dünndarm dann wieder End-zu-End zu vereinigen. Dies wird allerdings nur möglich sein, wenn wie in dem Fall von *Dubs* keine Pylorusstenose mehr bestand. Ist diese noch vorhanden, so muß mag eine neue G.E. anlegen. Handelt es sich nicht um eine ganz tiefe Schlinge, sondern um Schlingen, die 60 cm bis 1 m von der Plica duodenojejunalis entfernt liegen, so können die operativen Späteingriffe unter Umständen sehr kompliziert sein, wie die *Kelling*schen Fälle beweisen.

Das Wichtigste ist aber auch hier die Prophylaxe, indem man eben zur G.E. keine falsche Schlinge wählt. In die Versuchung, eine falsche Schlinge zu wählen, ist sicher schon mancher Chirurg gekommen, und *Kelling* gibt ehrlicherweise selbst zu, daß er in diese Gefahr geraten ist, weil eine abnorme Lagerung der Flexur vorhanden war. Das Duodenum kann nach *Kelling* verschiedene Lageanomalien aufweisen. Die häufigste ist die, daß das Duodenum und der ganze Dünndarm rechts liegt. Es handelt sich hier um eine Entwicklungsstörung. Derartige Anomalien werden jedoch selten vorliegen. Die zweite von *Kelling* erwogene Möglichkeit wird die häufigere sein, daß die Jejunalschlinge an der richtigen Stelle liegt, daß man sie aber nicht erfaßt, weil sie von einer anderen Dünndarmschlinge überlagert ist, die einem dann in die Hand kommt. Zieht man nun diese Dünndarmschlinge heraus und entwickelt sie, so wird man sie meist nach oben entwickeln, weil man bestrebt ist, in die Gegend zu gelangen, in welcher die erste Jejunalschlinge zu suchen ist. Entwickelt man nun magenwärts, so kommt man an die richtige Schlinge; entwickelt man aber, da man die Schlinge verdreht hat, in entgegengesetzter Richtung, so spannt man die Schlinge

so lange, bis sich der zuführende Schenkel, der sich um das verdrehte Mesenterium herumzieht, anspannt. Man näht dann die G.E. zu tief an. Entwickelt man aber die Darmschlinge nach dem Coecum hin, dann ist eine Täuschung dadurch möglich, daß man an eine kurz fixierte Dünndarmschlinge kommt, welche nach der Wirbelsäule links oben hinzieht. Solch eine Fixation kann durch pathologische Adhäsionen bewirkt werden oder durch andere Dünndarmschlingen, welche die gefaßte Dünndarmschlinge überlagern (*Kelling*). Derartige Fehler lassen sich vermeiden, wenn man sich bewußt ist, daß Anomalien in der Lage des Duodenums und in der Ausbildung der Plica duodenojejunalis vorkommen, indem man sich ins Gedächtnis zurückruft, daß das letzte Stück oberhalb der Fixationsstelle im Retroperitonealen liegen muß und indem man sich nicht nur allein auf das Gefühl verläßt, sondern die Plica freilegt. Die Wurzel des Übels liegt aber, wie *Kelling* zum Schluß seiner Ausführungen wohl mit Recht sagt, darin, daß man seine Technik für unfehlbar hält, deswegen die Gefahr des Irrtums unterschätzt und eine genaue Prüfung unter Kontrolle des Auges versäumt.

Literaturverzeichnis.

Adam, Über den Einfluß der H-Ionenkonzentration des Nährbodens auf die Entwicklung des Bacillus bifidus. Zeitschr. f. Kinderheilk. **29**, 306. 1921. — *Adam*, Über Darmbakterien. Zeitschr. f. Kinderheilk. **31**, 331. 1922. — *Alsberg*, Ärztlicher Verein zu Hamburg, Sitzung am 28. VI. 1892. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 27, S. 655. — *Alsberg*, Beitrag zur Ätiologie der Chlorhydrie und Anacidität. Arch. f. Verdauungskrankh. **29**, H. 5/6, S. 328. 1922. — *Angerer*, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1889. Zit. nach *Anschütz*. — *Anschütz*, Über die Darmstörungen nach Magenoperationen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **15**, 305. 1906. — *Anschütz*, 41. Chirurgenkongreß. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1912, S. 255. — *Baumstark*, Über einen Fall von Colitis gravis. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 16, S. 735. — *Berberich*, Nachuntersuchungen von Gastroenterostomie wegen Ulcus ventriculi und duodeni unter besonderer Berücksichtigung der Röntgendiagnostik. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **119**, 194. 1920. — *v. Bergmann*, Die Funktion des operierten Magens im Röntgenbild. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 31, S. 1577. — *Bienstock*, Über die Bakterien des Faeces. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **8**, 1. 1884. — *Bienstock*, Untersuchungen über die Ätiologie der Eiweißfäulnis. Arch. f. Hyg. **39**, 390. 1901. — *Bierende*, Über postoperative Proktitis und Kolitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**, 85. 1920. — *Blühdorn*, Darmflora des Säuglings. Zeitschr. f. Kinderheilk. **13**, 297. 1914. — *Blühdorn*, Biologische Untersuchungen über die Darmflora des Säuglings. Monatsh. f. Kinderheilk. 1916, S. 297. — *Blühdorn*, Zur Kenntnis der jenseits des Säuglingsalters auftretenden Verdauungsinsuffizienz. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. 1921, Aug.-Heft. — *Blühdorn*, Die akuten infektiösen Magen-Darmerkrankungen des Säuglingsalters (mit Berücksichtigung des späteren Kindesalters). Med. Klinik 1922, Nr. 4, S. 115. — *Boas*, Spezielle Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Thieme, Leipzig 1911. — *Boas-Kelling*, Diätetik der Magendarmkrankheiten. Thieme, Leipzig 1920. — *Carle* und *Fantino*, Beitrag zur Pathologie und Therapie des Magens. Langenbecks Arch. **56**, 1. 1898. — *Clairmont*,



Fernresultate nach Quertrennung des Magens. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1914, S. 270. — *Dagaew*, Änderungen in den Verdauungsprozessen nach Gastroduodenostomie und Gastrojejunostomie und nach totaler Magenexstirpation. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **26**, 176. 1913. — *Determann*, Über zu schnelle Magenentleerung. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 714. — *Dubs*, Gastroenterostomie mit falscher Schlinge. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **162**, 420. 1921. — *Durand*, La diarrhée accidant consécutif à la gastro-entérostomie. Progr. méd. **41**, 2. 1913; ref. Zentralorg. **1**, 75. 1913. — *Edkins*, The chemical mechanism of gastric secretion. Journ. of physiol. **34**, 132. 1906. — *Edkins* und *Tweedy*, The natural channels of absorption evoking the chemical mechanism of gastric secretion. Journ. of physiol. **38**, 263. 1909. — *Egan*, *Szeged*, Anacidität und Entleerungsmechanismus des Magens. Med. Klinik 1922, Nr. 36, S. 1152. — *Egan*, Acidität und Entleerung. Arch. f. Verdauungskrankh. **21**. 1915. — *v. Eiselsberg*, Über Magen- und Duodenalblutungen bei Operationen. 28. Kongreß. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1899, S. 524. — *v. Eiselsberg*, Über Magen- und Duodenalblutungen nach Operationen. Arch. f. klin. Chirurg. **59**, 837. 1899. — *v. Eiselsberg*, 37. Chirurgenkongreß. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1908, S. 21. — *Eppinger* und *Heß*, Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. **67**, 345 u. **68**, 205. — *Faulhaber*, Über den Einfluß der zirkulären Magenresektion auf die Sekretion und die Motilität des Magens. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 16, S. 768. — *Faulhaber* und *v. Redwitz*, Über den Einfluß der zirkulären Magenresektion auf die Sekretion und Motilität des Magens. Med. Klinik 1914, Nr. 6, S. 680. — *Faulhaber* und *v. Redwitz*, Zur Klinik und Behandlung des „pylorusfernen" Ulcus ventriculi. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **28**, 150. 1914. — *Finsterer*, Zur Technik der Magenresektion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **128**, 514. 1914. — *Fleiner*, Kurse f. ärztl. Fortbildung **3**, 28. 1913. — *v. Franqué*, Über tödliche Affektionen der Magen- und Darmschleimhaut nach Laparotomien nebst Bemerkungen zur Melaena neonatorum. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. **10**, 187. 1906. — *Ganter*, Zur Klinik der Darmkrankheiten. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 236. — *Gerhardt*, Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. **14**, Nr. 24, S. 645. 1917. — *Goecke*, Beiträge zur Morphologie des Magens nach Resektion. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **99**, 294. 1916. — *Goetze*, Das Röntgenbild des operativ veränderten Verdauungstraktus. Grundriß u. Atlas d. Röntgendiagnostik von Groedel. 1921. Lehmann. — *Grassmann*, Beiträge zur Pankreasdiagnostik. Arch. f. Verdauungskrankh. **23**, 477. 1917. — *Grote*, Beitrag zur Klinik und Ätiologie der schweren chronischen Dickdarmentzündungen. Med. Klinik 1920, Nr. 35, S. 899. — *Grünfelder*, Die Beeinflussung der Magensaftsekretion durch Infektion und deren Folgen auf die Magendarmstörungen des Säuglings. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. **16**, H. 1, S. 141. — *Guggenheimer*, Die Bedeutung der Fermente für physiologische und pathologische Vorgänge im Tierkörper. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **20**, 281. 1921. — *Härtel*, Diagnostische und therapeutische Erfahrungen beim Sanduhrmagen. Arch. f. klin. Chirurg. **96**, 1. 1911. — *Hammerl*, Die Bakterien der menschlichen Faeces nach Aufnahme von vegetabilischer und gemischter Nahrung. Zeitschr. f. Biol. **35**, 355. 1897. — *Handovsky*, Arzneiwirkung und Empfindlichkeit der Zellen und Gewebe. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 31, S. 1541. — *Hesse*, Ileitis und Colitis gangraenosa neurotrophica alimentaria postoperativa. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, H. 1/2, S. 205. 1922. — *Heubner*, Über Vergiftung der Blutcapillaren. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **56**, 370. 1907. — *Hoefert*, Über Bakterienbefunde im Duodenalsaft von Gesunden und Kranken. Zeitschr. f. klin. Med. **92**, 221. 1921. — *Hultgren*, Zit. nach *Mülleder*. — *Holzapfel*, Über die nach Magenoperationen auftretenden Darmstörungen. Inaug.-Diss. Göttingen 1922. — *Jacoby*, Über die Bedeutung der intracellulären Fermente



für die Physiologie und Pathologie. Ergebn. d. Physiol. **1**, 213. 1902. — *Jahn*, Der Magenchemismus nach Operationen am Gallensystem. Inaug.-Diss. Göttingen 1921. — *Isaac-Krieger*, Theoretisches und Klinisches über die Pankreasfermente in den Faeces und im Duodenalsaft, insbesondere über den Nachweis des Trypsins. Arch. f. Verdauungskrankh. **26**, 351. 1920. — *Isaac-Krieger*, Zur quantitativen Bestimmung der Fermente im Duodenalsaft. Dtsch. Zeitschr. f. klin. Med. **92**, 259. 1921. — *Isaac-Krieger*, Welchen Wert hat zur Zeit die Untersuchung des Duodenalsaftes für die Diagnose der Darmkrankheiten? Med. Klinik 1922, Nr. 14, S. 431. — *Kaplan*, Zur Lehre über den Einfluß der chirurgischen Veränderungen des Magens. Zeitschr. f. physiol. Chem. **87**, 337. 1913. — *Katzenstein*, Der Schutz des Magens gegen die Selbstverdauung nebst einem Vorschlag zur Behandlung des Ulcus ventriculi. Berl. klin. Wochenschr. 1908. **45**, 1749. — *Kelling*, Studien zur Chirurgie des Magens. Langenbecks Arch. **62**, 1. 1900. — *Kelling*, Über die operative Behandlung des chronischen Ulcus ventriculi. Arch. f. klin. Chirurg. **109**, 775. 1918. — *Kelling*, Über die Wahl einer falschen Dünndarmschlinge bei der Gastroenterostomie. Dtsch. Zeitschr f. Chirurg. **146**, 77. 1918. — *Key*, Zit. nach *Troell*. — *Kiralyfi*, Die bakteriologische und chemische Untersuchung der Galle in vivo; diagnostisches Verfahren in der Frühdiagnose des Typhus abdominalis Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 42, S. 1985. — *Kirschner* und *Mangold*, Die motorische Funktion des Sphincter pylori und des Antrum pylori am Hunde nach querer Durchtrennung des Magens. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **23**, 446. 1911. — *Klein*, Die physiologische Bakteriologie des Darmkanals. Arch. f. Hyg. **45**, 117. 1902 — *Kleinschmidt*, Die Nachbehandlung Laparotomierter. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. **5**, 432. 1913. — *Kleinschmidt*, Ergebnisse nach querer Resektion des Magens bei Ulcus callosum ventriculi. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1920, S. 233. — *Kleinschmidt*, Die Behandlung des Magencarcinoms unter besonderer Berücksichtigung der chirurgischen Therapie. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 31, S. 1561. — *Klemperer* und *Dünner*, Über Colitis suppurativa und Ulcus chronicum. Therap. d. Gegenw. 1915, Novemberheft. — *Kloiber*, Das Ulcus callosum penetrans und seine chirurgische Behandlung mittels Querresektion. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **117**, 79. 1919. — *Kloiber*, Fernresultate der Querresektion des Ulcus callosum penetrans. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **120**, 247. 1920. — *Kloiber*, Die Salzsäureverhältnisse nach Resektion des Magens wegen Ulcus callosum. Med. Klinik 1921, Nr. 2, S. 36. — *Koennecke*, Experimentelle Innervationsstörungen am Magen und Darm. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **28**, H. 5/6, S. 384. 1922. — *Kohlbrugge*, Die Autosterilisation des Dünndarms und die Bedeutung des Coecums. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., **29**, 571. 1901. — *Krehl*, Pathologische Physiologie. Vogel, Leipzig 1918. — — *Kreuzer*, Die chirurgische Behandlung des runden Magengeschwürs und seiner Folgezustände an der Krönleinschen Klinik. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **48**, 380. 1906. — *Kudo*, Über die Beziehungen zwischen der Menge des Magensaftes und Pepsingehaltes. Biochem. Zeitschr. **16**, 217. 1909. — *Küster*, Die Bedeutung der normalen Darmbakterien für den Menschen. Handb. d. pathog. Mikroorganism. Kolle-Wassermann Bd. 6, S. 469. — *Kuttner*, Zit. nach *v. Noorden*. — *Lauenstein*, Zur Anlegung der Magendünndarmfistel. Zentralbl. f. Chirurg. 1888, Nr. 26, S. 472. — *Leo*, Über die Bekämpfung von Darmentzündungen durch lösliche Kalksalze. Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 23, S. 613. — *Löhr*, Verhandl. d. Nordwestd. Chirurg. Verein Kiel 1922. — *Lütje*, Zit. nach *v. Noorden*. — *Mandl*, Über die Operation zweier verkannter spastischer Magentumoren. Med. Klinik 1921, Nr. 3, S. 69. — *Macfadyen*, *Nencki* und *Sieber*, Untersuchungen über die chemischen Vorgänge im menschlichen Dünndarm. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **28**, 311. 1891. — *Mathieu* und *Savignac*, Etude sur les troubles intestinaux



consécutifs à la gastro-entérostomie. Arch. des malad. de l'appar. dig. et de la nutrit. 1913, Jahrg. 7, Nr. 10, S. 541; ref. Zentralorgan **4**, 232. 1914. — *Matthes*, Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **13**; zit. nach *Anschütz*. — *Maunz*, Mechanismus der Magenentleerung bei Magenoperierten. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **70**, 343. 1910. — *Meyer* und *Gottlieb*, Experimentelle Pharmakologie. Urban Schwarzenberg, Berlin 1921. — *Moro*, Natürliche Darmdesinfektion. Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 2001. — *Moro*, Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. **12**, H. 4. — *Mülleder* und *Goldschmidt*, Über postoperative Darmstörungen mit besonderer Berücksichtigung der Kolitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **32**, 567. 1920. — *v. Noorden*, Bemerkungen über die Hyperacidität des Magensaftes und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med., Festschr. f. Riegel, **53**. 1904. — *v. Noorden*, Über interne Nachbehandlung nach Gastroenterostomie. Therap. Halbmonatsh. 1921, H. 7, S. 196. — *Obalinski*, Überraschungen bei Gastroenterostomie. (Nowy lekarskie 1890, November.) Ref. Zentralbl. f. Chirurg. **18**, Nr. 21, S. 426. 1891. — *Oehnell*, Verdauungsstörungen nach Gastroenterostomie. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 18, S. 484. — *Outland*, *Skinner* und *Clendening*, A study of the mechanism of the stomach after gastro-enterostomy by means of the X-ray. Surg., gynaecol. a. obstetr. **17**, Nr. 2, S. 175. 1913; ref. Zentralorgan **3**, 268. 1913. — *Pawlow*, Zit. nach *Hesse*. — *Petrén*, Studien über die Ergebnisse der chirurgischen Behandlung der Magen- und Duodenalgeschwüre mit ihren nicht akuten Komplikationen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **76**, 305. 1911. — *Petrén* und *Thorling*, Untersuchungen über das Vorkommen von „Vagotonus und Sympathicotonus". Zeitschr. f. klin. Med. **73**, 27. 1911. — *Peterson* und *Machol*, Zit. nach *Anschütz*. — *Pribram*, Ätiologie und Therapie der septischen Diarrhöen. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 48, S. 956. — *v. Redwitz*, Die Physiologie des Magens nach Resektion aus der Kontinuität. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **29**, 531. 1916. — *v. Redwitz*, Weitere Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Magengeschwürs. Arch. f. klin. Chirurg. **110**, 42. 1918. — *v. Redwitz*, Über Obstipation bei Ulcus ventriculi. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 931. — *v. Redwitz*, Mittelrhein. chirurg. Vereinigung, Juli 1920; ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 48, S. 1446. — *van der Reis*, Das Schicksal der Bakterien im Magen. Arch. f. Verdauungskrankh. **27**, 353. 1921. — *van der Reis*, Die Wirkung menschlicher und tierischer Galle auf Bakterien. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I **86**, H. 4, S. 337. 1921. — *van der Reis*, Ausbau der Darmpatronenmethode. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 12, S. 570. — *van der Reis*, Ausbau der Darmpatronenmethode. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 18, S. 887. — *van der Reis*, Die Bakterienflora des Dünndarms und des Coecums bei Erwachsenen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 19, S. 950. — *van der Reis*, Die Bakterienflora des menschlichen Darmkanals. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 31, S. 1565. — *Reizenstein* und *Frei*, Röntgenologisches und Klinisches zur Frage des Sanduhrmagens. Arch. f Verdauungskrankh. **20**, 94. 1914. — *Riedel*, Über Darmdiphtherie nach schweren Operationen bei sehr geschwächten Kranken. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **67**, 402. 1902. — *Riedel*, Chirurgenkongreß, Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chirurg. 1912, S. 256. — *Riegel*, Die Erkrankungen des Magens in *Nothnagels* spez. Pathologie und Therapie. — *Rolly* und *Liebermeister*, Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen der Abtötung von Bakterien im Dünndarm. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **83**, 403. 1905. — *Rolly*, Experimentelle Untersuchungen über das biologische Verhalten der Bakterien im Dickdarm. Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 43, S. 1733. — *Rost*, Pathologische Physiologie des Chirurgen S. 78. Vogel, Leipzig 1920. — *Roth*, Die neueren Richtungen in der Pathogenese und

Therapie des Asthma bronchiale und sein ätiologischer Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Klin.-therapeut. Wochenschr. 1922, Nr. 30, S. 1500. — *Sick*, Über Milchsäurebildung bei Magenkrebs. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **86**, 370. 1906. — *Sonnenburg*, Pathologie und Therapie der Perityphlitis (Appendicitis simplex und perforativa). Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **38**, 155. 1894. — *Surmondt*, Die 2. Billrothsche Methode der Magenresektion und ihre Resultate. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **162**, 299. 1921. — *Scheer*, Zur Bakteriologie des Magens und Duodenums beim gesunden und kranken Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. **92**, 328. 1920. — *Scheer*, Über die Ursache der Acidität der Säuglingsfaeces. Ztschr. f. Kinderheilk. **29**, 253. 1921. — *Schittenhelm* und *Weichardt*, Über die Rolle der Überempfindlichkeit bei der Infektion und Immunität. Münch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 34, S. 1769. — *Schittenhelm* und *Weichardt*, Über die Rolle der Überempfindlichkeit bei der Infektion. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 16, S. 843. — *Schittenhelm* und *Weichardt*, Über celluläre Anaphylaxie. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, S. 867. — *Schlesinger*, Die Röntgendiagnostik der Magen- und Darmkrankheiten. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1922. — *Schmidt, Rudolf*, Vegetationsbilder bei Magenerkrankungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **15**, 701. 1906. — *Schmidt, Adolf*, Die schweren entzündlichen Erkrankungen des Dickdarms. Arch. f. Verdauungskrankh. **22**, 1. 1916. — *Schmidt* und *v. Noorden*, Klinik der Darmkrankheiten. Bergmann, Wiesbaden 1921. — *Schmidt* und *Strasburger*, Die Faeces des Menschen. Hirschwald, Berlin 1910. — *Schüller*, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Funktion des Magens nach Gastroenterostomie und Pylorusresektion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **22**, 715. 1911. — *Schur* und *Plaschkes*, Die Bedeutung der Funktion des Antrum pylori für die Magenchirurgie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **28**, 795. 1915. — *Schütz*, Bakteriologisch-experimenteller Beitrag zur Frage gastrointestinaler Desinfektion. Berl. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 25, S. 553. — *Schütz*, Zur Kenntnis der bactericiden Darmtätigkeit. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 33, S. 1683. — *Stich*, Beiträge zur Magenchirurgie. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **40**, 342. 1903. — *Stierlein*, Röntgenologische Erfahrungen über Magenspasmen. Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 796 u. 873. — *Strasburger*, Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Stehrlin II. Tl., S. 1005. — *Strauß*, Internationale Beiträge zur Pathologie und Therapie der Ernährungsstörungen S. 177. 1910. — *Terrier* und *Hartmann*, Chirurgie de l'estomac. Paris 1900. — *Thelemann*, Beiträge zu den postoperativen Magendarmblutungen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **93**, 80. 1908. — *Troell*, Über Ulcus chronicum ventriculi et duodeni unter chirurgischen Gesichtspunkten. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **149**, 1. 1919. — *Wassiljew*, Über die Bedeutung der Gastroenterostomie in der Magenchirurgie. Ann. d. russ. Chirurg. 1896, H. 2; ref. Zentralbl. f. Chirurg. **23**, Nr. 42, S. 989. 1893. — *Wydler*, Ein Beitrag zur Chirurgie des Magen- und Duodenalgeschwürs. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **35**, H. 1/2, S. 103. 1922.

Ein durch Totalexstirpation geheiltes, gänseeigroßes, wahres, spontanes, arterielles Aneurysma der Carotis communis sin. mit raschem Rückgang schwerer Gehirnstörungen nach der Operation.

Von
Dr. med. **E. Glass,**
Chirurg, Hamburg.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. November 1922.)

Am 18. September 1922 erschien in meiner Sprechstunde der 33jährige Patient A. H., Kaufmann aus Portalegre (Brasilien), welcher mir unter der Diagnose „Aneurysma“ von einem hiesigen praktischen Arzte zur Operation überwiesen wurde. Es handelte sich um eine etwa gänseeigroße Geschwulst der linken Halsseite, welche mäßig zusammendrückbar zu verkleinern war und über welcher deutliches Schwirren auscultatorisch nachweisbar war. Über die Diagnose war somit kein Zweifel. Die Entstehung der Geschwulst lag dreiviertel Jahre zurück. H., der als Dilettant Trompete bläst, verspürte *bei einem Trompetenstoß einen Schmerz in der linken Halsseite. Innerhalb von 5 Tagen soll die Geschwulst darauf entstanden und zu jetziger Größe angewachsen sein.* Eine Lues wurde vom Patienten negiert, doch war die Aussage der Angehörigen darüber widersprechend. Jedenfalls ergab *eine Wassermann*sche *Reaktion* ein *negatives* Resultat.



Abb. 1. Aneurysmageschwulst der linken Halsseite.

Die Beschwerden des Patienten bestanden in zeitweisem Luftmangel, Wallungen zum Gehirn; außerdem empfand H. die Geschwulst als starke Entstellung.

Obwohl mir die Frage der schweren Gehirnstörungen nach Unterbindung der Carotis communis bekannt waren, die bei einer von mir



geplanten Totalexstirpation mit weitgehender Carotisresektion den Kollateralkreislauf noch weitgehender schädigen mußte, noch stärker zu erwarten waren, entschloß ich mich dennoch zur Radikaloperation.

Die Operation wurde in der Privatklinik von mir am 25. IX. d. J. in Chloräthyl-Äthernarkose ausgeführt.

Operationsdauer: $2^3/_4$ Stunden.

Operationsgang: Ausgedehnter Längsschnitt am vorderen Rande des M. sternocleido-mastoideus mit türflügelartigen Erweiterungsschnitten an beiden Enden. Freilegung der Carotis communis und V. jugularis int. am unteren Ende der Geschwulst. Isolierung des N. vagus. Abklemmung mit *Höpfner*schen Klemmen mit Gummibezug, Umführung der Gefäße mit Seidenfäden zur Sicherheit.

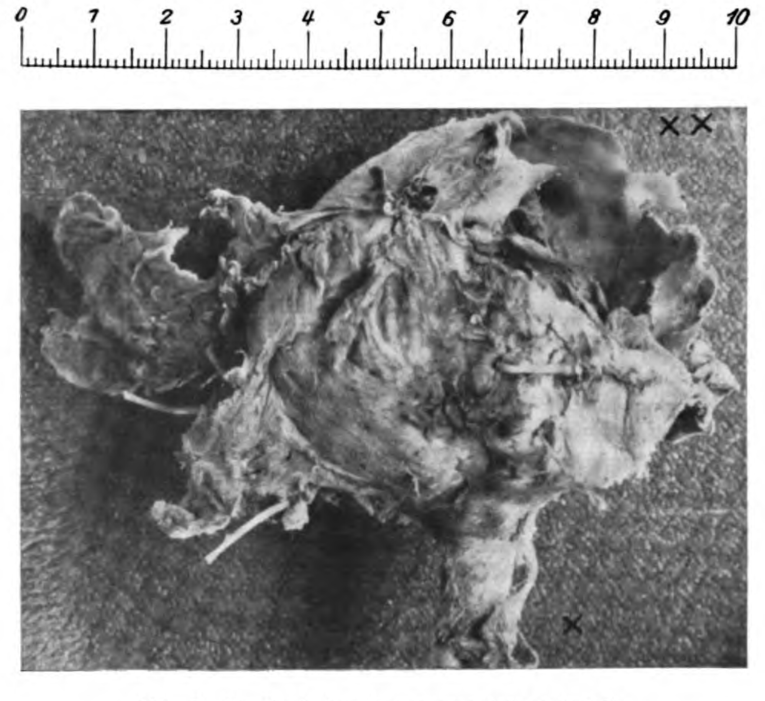


Abb. 2. Exstirpiertes Aneurysma (gänseeigroß).
× Carotis communis, ×× Abgang der Carotis int. und ext.

Mühevolle Präparation des gänseeigroßen Tumors, der mit dem Oesophagus und Schädelbasis sowie Wirbelsäule fest verwachsen war. Ligatur der Carotis communis und V. jugul. int., da die Narkose ohne Störung verlief. Resektion der V. jugul. int. in ca. 5 cm Ausdehnung, die frei neben der Geschwulst verlief, und Ligatur der Carotis ext. und int. oberhalb des Tumors. Als letzter Akt folgte die mühevolle Ablösung des Tumors von der Schädelbasis und von der Wirbelsäule mit Gewalt mit dem unbehandschuhten Finger. Die Art. thyreoidea sup. war unterbunden worden. Der N. laryngeus superior konnte vermutlich nicht geschont werden. Der Vagus blieb unverletzt. Der Ram. descendens hypoglossi und die Art. lingualis kamen oben zu Gesicht und wurden geschont. Die Blutung bei der Operation war außerordentlich gering. Schwierigkeiten bereitete auch, an die Art. carotis ext. und int. zwecks Unterbindung heranzukommen, da der große Tumor den Zugang erschwerte. Da langsam präparatorisch vorgegangen wurde, blieb die Anatomie während der ganzen Operation stets übersichtlich.



Pathologisch-anatomische Diagnose bestätigte ein wahres Aneurysma der Carotis communis dicht vor der Teilungsstelle. Hervorzuheben ist die schon makroskopisch deutliche vielfache Schichtung der Aneurysmawand, die sich mikroskopisch aber nur als Fibrin erwies.

Der Verlauf der Krankengeschichte gestaltete sich so, daß beim Erwachen aus der Narkose, also *sofort* — ohne den *Perthes*schen *freien Intervall* nach der Unterbindung der Carotis communis — schwere Gehirnstörungen aufgetreten waren. indem der rechte Arm und das rechte Bein total gelähmt waren, auch Mitbeteiligung des r. Facialis fiel sofort auf. Am gleichen Abend konnte festgestellt werden, daß eine totale motorische Aphasie bestand, Alexie, Apraxie, selbst sensorisch-aphasische Störungen geringen Grades, dazu kam eine rechtsseitige Hemianopsie. Ob Stauungspapille bestand, ist leider nicht festgestellt.

Aber schon am nächsten Morgen (26. IX. 1922) war ein deutlicher Rückgang der Erscheinungen von seiten des Gehirns feststellbar. Diese Reparation begann mit dem r. Bein. Anfänglich bestehende Cyanose, Schlucklähmung und Trachealrasseln waren bereits stark rückgängig. Alle übrigen Gehirnstörungen blieben konstant. Dabei erkannte der Pat. seine Umgebung sehr wohl und fühlte sich den Umständen nach wohl. Temp. 37,5°; Puls 120.

Am 26. IX. 1922 abends stieg die Temp. auf 38,9° bei einem Puls von 132, wobei das Allgemeinbefinden gut blieb. Pat. hustete etwas, verschluckte sich immerhin noch öfters. Die Aphasie war vollständig, Verständigung durch Zeichensprache begann bereits. Pat. ist agraphisch, wobei er deutlich „haftet" (schreibt: „H H H H H").

Am 27. IX. 1922 lassen die Schluckstörungen vollkommen nach. Temp.-Abfall 38,0°; Puls 108. Pat. spitzt bereits den Mund, das Bein wird wieder gut bewegt, während der Arm noch völlig gelähmt ist.

Am 28. IX. 1922 pfeift Pat. bereits laut. H. hat heute ganz deutlich das Halbseitenanästhesiegefühl der r. Gesichtshälfte.

Am 29. IX. 1922. Fortschritte im Lesen und Schreiben, erste Spontanäußerungen wie: „Nein". Rechnet $2 + 2 = 4$ (spontan geschrieben).

Am 30. IX. 1922. Temp. und Puls normal.

Untersuchung des Neurologen (Dr. *Embden*) ergibt: Motorische Aphasie mit Kehlkopfinnervationsstörungen. Sensorisch frei. Hemianopsie r. R. Bein hyporeflektorisch. Babinski r. +. Bauchdeckenreflex r. $<$ l. (sehr deutlich!). Geringe Bewegungen im r. Oberarm. Geringe Ataxie.

Am 3. X. 1922 setzen Bewegungen der r. Hand ein. Besserung der Sprache, spricht mehrere Laute: „Nanoni".

Am 6. X. 1922 spricht er viele Worte nach, wie: „Anna".

Am 7. X. 1922 bewegt er erst den Unterarm etwas, dann den kleinen Finger, zuletzt etwas den r. Zeigefinger isoliert.

Am 8. X. 1922 weitere Spontanäußerungen, wie „gleich", „ganz gut".

Seither sind unter elektrischer Behandlung des r. Armes und eifrigen Sprachübungen so rasche Fortschritte zu verzeichnen, daß ich am 24. X. 1922 bei Berichterstattung im Hamburger ärztlichen Verein mitteilen konnte, daß Pat. wieder völlig spontan spricht und nur *Reste* einer motorischen Aphasie und geringe Reste einer rechtsseitigen Armlähmung bestehen. Die Hemianopsie ist verschwunden, der Facialis ist wieder intakt, Pat. geht umher, pfeift und singt Melodien richtig mit seltenen Fehlern.

Am 25. X. 1922 kann Pat. als fast geheilt aus der Klinik entlassen werden. Es steht durchaus zu erwarten, daß die geringen Reste der Gehirnstörungen in allernächster Zeit völlig geschwunden sein werden.



Wenn man sich mit der Literatur der Carotisaneurysmen befaßt, so läßt sich feststellen, daß die Fälle bis zum Weltkriege noch wenig zahlreich sind. Hier kommen dann eine große Zahl der Kriegsaneurysmen hinzu. Aber die Aneurysmen der Kriegszeit sind im Grunde genommen doch nur falsche Aneurysmen, da es sich um Verletzungen der Gefäße durch äußere Gewalteinwirkung handelt, sie sind von den wahren spontanen Aneurysmen grundverschieden, wenngleich zugegeben werden muß, daß Ähnlichkeit zwischen echten *spontanen* Aneurysmen, die auf eine circumscripte Wanderweichung (vornehmlich infolge von Atherosklerose und Lues) zurückzuführen sind, und solchen traumatischen Aneurysmen besteht, wo nur durch äußere Gewalteinwirkung Verletzungen der Intima ohne äußere Gefäßverletzungen entstehen (wie bei Tangentialschüssen, Stoßtraumen usw.). Bei letzteren Intimaverletzungen können die Traumen sehr geringe sein. Wenn ich aber die Literatur unter Übergehung der Kriegsaneurysmen nur auf *operierte* wahre *spontane* Aneurysmen durchsehe, so stellt sich mein Fall nur sehr wenigen anderen zur Seite, deren Zahl sich noch wesentlich vermindert, wenn ich an die *mit Erfolg* nach dem Verfahren des Antyllus — mit Ligatur oberhalb und unterhalb des Sackes und Incision resp. *Exstirpation* des letzteren — operierten denke. Im Handbuche der praktischen Chirurgie sind die beiden klassischen Fälle von *Karewski* und *Délagénière* zitiert, die beide glatte Heilung aufwiesen. Hierzu mögen noch der eine oder andere unbekannte Fall kommen, allein die Literaturangaben sind sehr spärlich.

Nur eine Arbeit aus neuerer Zeit (1919) von *P. Deus* (Innsbruck) bringt drei von *v. Haberer* operierte *spontane* Aneurysmen der Carotis, auf diese Arbeit kann bezüglich der Literatur der Spontananeurysmen hingewiesen werden.

Deus weist auch auf die geringe Anzahl der veröffentlichten spontanen Carotisaneurysmen hin, so sah nach ihm die Wiener Klinik 2 Carotisaneurysmen bei 23 000 Kranken (zit. nach *Schumm*), die Kieler Klinik 1 Aneurysma bei 36 000 Kranken, die Jenenser Klinik (*Krüger*) kein einziges.

König sah ein von der Aorta auf die Carotis übergehendes, also nicht primäres Carotisaneurysma. *Rose*, *Karewski* (oben bereits erwähnt) und *Ziembicki* sahen je einen Fall. *Jastram* incidierte einen Fall, der irrtümlich für einen erweichten Tumor gehalten wurde, dieser endete letal trotz Unterbindung infolge der schweren Blutung. Die Literatur nach *Deus* weist meines Wissens keine spontamen Carotisaneurysmen mehr auf.

Deus selbst berichtet über 3 Aneurysmen, die jedoch nur kirschgroß waren, bei denen *v. Haberer* die seitliche Abtragung des Aneurysmas von der Carotis communis und die seitliche Naht der Art. carotis com-

munis gelang. Alle drei heilten ohne Störung. Es handelte sich um einen 44jähr. Mann, einen 9jähr. Knaben und einen 32jähr. Mann. Im ersteren Falle war Lues in der Anamnese, das Aneurysma wurde histologisch-ätiologisch als arteriosklerotisch angesehen, das Aneurysma des Knaben wurde als kongenitales (im Sinne von *Kußmaul*, *Maier*, *Rokitanski* zit. nach *Deus*) bedingt durch kongenitale Gefäßinsuffizienz aufgefaßt, während im 3. Falle einem geringen Trauma im Militärdienst, Ursachen wie sie bereits von *Billroth* für die Aneurysmabildung vorausgesetzt wurden, die Entstehungsschuld gegeben wurde.

Die 3 Fälle von *v. Haberer* zeigen in bezug auf die Therapie einwandfrei, was auch die Kriegsliteratur ergab, daß dort, wo es möglich ist, die Exstirpation des Aneurysmas und die Naht der Arterie das ideale Verfahren ist, und dort, wo sie anwendbar ist, vorgenommen werden soll. Immerhin wird bei großen Aneurysmen der Carotis communis die Methode der Naht oder Einpflanzung des Stumpfes der Carotis interna in die Carotis communis wie bei meinem Falle eine technische Unmöglichkeit bleiben.

Es bleibt in diesen Fällen als radikalste Methode eben nur die Totalexstirpation mit Unterbindung der Carotis communis, Carotis interna und V. jugularis übrig. *Deus* berichtet aber bereits: „Die Unterbindung der Carotis communis führt nach *Kocher*, *Pilz* und *Friedländer* in 18%, nach *Zimmermann* in 11% und nach *Kranepuhl* in 8,6% der Fälle zum Tode. Gehirnstörungen schwerer und leichterer Art treten nach genannten Autoren in 19—32% der Fälle auf (vgl. auch *Ranzi*, Wien. klin. Wochenschr. **13**. 1918)." Spätere Autoren, *Schmidt* (Hamburg), der über Aneurysmaoperationen von *Sudeck* und *Oehlecker* berichtete, spricht bei Carotisligatur von 43—56% Mortalität und bei dem Rest der Fälle noch von 30% Hirnstörungen oder sonstigen Morbiditätszeichen. Er berichtet über Kriegsaneurysmen (davon 5 Carotisfälle).

Der von mir veröffentlichte Fall ist nun gerade in bezug auf die nach Carotis-communis-Unterbindung, d. h. hier *nach ausgedehnter Gefäßresektion im Carotidengebiete* auftretenden *Gehirnstörungen* besonders lehrreich, *da er die wohl restlose Restitution der Störungen schwerster Art zeigt.*

Besonders die große Literatur der Kriegsaneurysmen hat von neuem die Frage ins Rollen gebracht, ob die Literatur der Carotis communis ohne Hirnstörungen erfolgen kann, bzw. wieweit eine Rückbildung dieser erfolgt oder zum Tode führt. Wenngleich bei der Exstirpation der Aneurysmen die gleiche Frage aufzuwerfen ist, so ist hier immerhin als wichtiger Faktor einzusetzen, daß es nicht gleichgültig in bezug auf den Kollateralkreislauf ist, ob eine einfache Carotisligatur oder eine weitgehende Resektion der Carotis mit oder ohne gleichzeitige Unterbindung der Vena jugularis int. erfolgt. Sieht man auf diese Frage hin



die Literatur des letzten Dezenniums allein einmal durch, so findet man in der Unzahl von Arbeiten die verschiedensten Berichte; Carotis-communis-Unterbindungen ohne irgendwelche Gehirnstörungen teilen u. a. mit *Hagen-Torn*, *Mathieu*, *Smoler*, *Sorrentino* und vor allem *Perthes*, wobei letzterer die Methode mit Fascienstreifen empfiehlt und betont, daß es bei der Carotis mehr, als bisher geschehen ist, darauf ankomme, die Unterbindung vor allem ohne Schädigung der Intima vorzunehmen. Aus der Aneurysmenliteratur der neueren Zeit sind diesen störungslos verlaufenen Fällen u. a. solche von *Dibernardo*, *Gobiet*, *Peverly*, *Pribram* (1 Fall), *v. Rauchenbichler* (1 Fall), *Freemann* (Methode *Perthes*), *Weise*, *Wieck* u. a. anzufügen.

Größer ist die Zahl der Autoren, die über Gehirnstörungen berichten, die in Heilung oder in Tod übergingen. Zu diesen sind u. a. *Coudray*, *Eisengräber*, *Horner*, *Litthauer*, *Ott*, *Ribaud*, *Schob*, *Wieck*, zu den letzteren *Drüner*, *Gruber-Werner*; *Homans*, *Lenormant*, *Moses*, *Stierlin* u. a. zu rechnen.

Betrachtet man also die Literatur kritisch, so kann man sagen, daß man es dem Falle im voraus nicht ansehen kann, ob die Unterbindung der Carotis communis *ohne* Gehirnstörungen verlaufen wird. Es ist wohl einleuchtend, daß die Methode von *Perthes*, welche die Intimaschonung zum Hauptzweck hat, evtl. günstigere Resultate schaffen wird. Immerhin ist sie bei großen Aneurysmen wie in meinem Falle für die *periphere* Ligatur doch nicht anwendbar, da die Umführung des Fadens mit Dechampnadel schwierig genug ist.

Die gleichzeitige Ligatur der V. jugularis int. soll auch meinerseits empfohlen werden.

Es bleibt nunmehr noch eine Frage, zu welcher mich der von mir operierte Fall Stellung zu nehmen veranlaßt. Es handelt sich um die von *Perthes* aufgestellte Behauptung:

„Die Ursache der Hirnerweichung nach Carotisunterbindung beruht häufiger, als bisher angenommen wird, auf fortschreitender Thrombose oder Embolie." *Perthes* glaubt, daß bei Entstehung der Gehirnstörungen nach Carotisligatur noch etwas anderes im Spiele sei als die einfache Ausschaltung des Blutweges. Den Beweis dafür, daß es sich nicht um ein einfaches Versagen der Kollateralbahn handeln kann, will er in der Tatsache finden, daß zwischen der Unterbindung und dem apoplektiformen Auftreten der Gehirnstörung in den allermeisten Fällen ein nicht unbeträchtliches *freies Intervall* läge. Wenn die Absperrung der Blutzufuhr durch die eine Carotis an sich schon genügte, um die zur Nekrose führende Anämie im Gehirn hervorzurufen, so müßten unbedingt die schweren Funktionsstörungen sogleich nach der Unterbindung auftreten, sagt *Perthes*. Daß dies meistens nicht beobachtet wird, sei eine bedeutungsvolle, zu wenig beobachtete Tatsache.



Perthes schränkt seine Behauptung durch „meistens" allerdings ein. Es wäre auch zu weit gegangen, mit einem, wenngleich durch seine Schwere recht beweiskräftigen Falle, die Ansicht von *Perthes* irgendwie widerlegen zu wollen. Es soll auf Grund des veröffentlichten Falles aber ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß hier ein Fall von *weitgehender Resektion im Gebiete der Carotiden vorliegt*, bei dem die *Hirnstörungen sicher ohne freies Intervall in äußerster Schwere* aufgetreten sind (Arm- und Beinlähmung rechts, Facialislähmung, *motorisch*-sensorische Aphasie, Hemianopsie, Ataxie, positiver Babinski usw.) *und sich innerhalb 4 Wochen, beginnend vom 3. Tage, bereits fast völlig* (bis auf minimale Reste der Aphasie und des rechten Armes!) *rasch zurückgebildet haben*. Danach liegt die Annahme wohl sehr nahe, daß es sich hier um keine embolische, sondern um eine reine *Gehirnischämie* gehandelt haben dürfte.

Zusammenfassung.

1. Ein 33jähriger Mann, der nicht mit Sicherheit eine Lues anamnestisch aufweisen kann (WaR. negativ) hat seit etwa $^3/_4$ Jahren ein gänseeigroßes spontanes arterielles Aneurysma der linken Carotis communis sin.

2. Er wird operiert, und zwar wird der gänseeigroße Tumor total exstirpiert, wobei die Carotis comm., die Carotis int. und ext. unterbunden und die V. jugularis int. reseziert wird.

3. Die Operation hat ohne *Perthes*sches Intervall *sofort* schwere Hirnstörungen (Arm- und Beinlähmung rechts, Facialislähmung, motorisch-sensorische Aphasie, Agraphie, Alexie, Ataxie, Babinski +) im Gefolge.

4. Diese Gehirnstörungen gehen *sehr rasch innerhalb* vier *Wochen* (bereits vom dritten Tage beginnend) bis auf minimale Reste völlig zurück.

5. Es liegt nahe, die Hirnstörung nicht als *embolische*, sondern als reine *Gehirnischämie* aufzufassen, wozu das Fehlen des *Perthes*schen Intervalls und der überaus rasche fast völlige Rückgang veranlaßt.

6. In Fällen, in denen beim Carotisaneurysma die Gefäßnaht technisch nicht möglich, ist die radikale Methode der Totalexstirpation des Aneurysmas mit Unterbindung der Carotis communis und gleichzeitiger Unterbrechung der Vena jugularis int. wohl anwendbar.

Nachtrag zur Korrektur: Patient konnte im November allein in seine Heimat zurückreisen.



Literaturverzeichnis.

[1]) *Coudray*, Presse méd. **90**. 1920 (Z.-Org. **12**, 8). — [2]) *Deus, P.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **148**. 1919. — [3]) *Dibernardo*, Clin. chirurg. **21**, Nr. 10. 1913 (Z.-Org. **3**, 15). — [4]) *Drüner*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 6. — [5]) *Eisengräber*, Med. Klinik **9**. 1913. — [5a]) *Freemann*, Ann. of surg. **74**, 3. 1921 (Z.-Org. **17**, 10). — [6]) *Gobiet*, Wien. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 33. — [7]) *Gruber-Werner*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 41. — [8]) *Hagen-Torn*, Klinitscheskaja Medizina (russ.) **1**, 3. 1921 (Z.-Org. **18**, 11). — [9]) *Homans*, Ann. of surg. **71**, 6. 1920 (Z.-Org. 8, 8). — [10]) *Horner, A.*, Prag. med. Wochenschr. 1914, Nr. 27. — [11]) *Lenormant*, Journ. de chirurg. **17**, 2. 1921 (Z.-Org. **12**, 9). — [12]) *Litthauer*, Berl. klin. Wochenschr. **42**. 1921. — [13]) *Moses*, Dtsch. med. Wochenschr. **38**. 1920. — [14]) *Mathieu*, Rev. méd. de l'est **1**, 8. 1922 (Z.-Org. **19**, 1). — [15]) *Ott*, Ann. of surg. **74**, 5. 1921 (Z.-Org. **17**, 1). — [16]) *Perthes*, Arch. f. klin. Chirurg. **119**, 2. 1920. — [17]) *Peverly*, Journ. de chirurg. **17**, 2. 1921 (Z.-Org. **12**, 9). — [18]) *Pribram*, Arch. f. klin. Chirurg. **108**, 4. — [19]) *v. Rauchenbichler*, Arch. f. klin. Chirurg. **110**, 3 u. 4. — [20]) *Schmidt, E. O*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **16**, 5 u. 6. 1920. — [21]) *Ribaud*, Ref. Gaz. des hôp. **93**, Nr. 73. 1920; zit. Zentralbl. f. Chirurg. 1921. — [22]) *Schob*, Berl. klin. Wochenschr. **42**. 1920. — [23]) *Smoler*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **82**. 1913. — [24]) *Sorrentino*, Rass. internaz. di clin. e terap. **2**, H. 1. 1921 (Z.-Org. **11**, 7). — [25]) *Stierlin*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **152**, 1—6. 1920. — [26]) *Weise*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **119**, 1. 1920. — [27]) *Wieck*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **118**, 3. 1920.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik in Wien [Prof. *A. Eiselsberg*].)

Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung der akuten Anämie und der Milzexstirpation zur Callusbildung[1].

Von
Dr. L. Schönbauer,
Assistent der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. November 1922.)

In einer Reihe von experimentellen Untersuchungen an Kaninchen, welche den Einfluß der inneren Sekretion auf die Callusbildung zum Gegenstand hatten und über die an anderer Stelle seinerzeit ausführlich berichtet wird, fiel auf, daß die Callusbildung nach Thymusexstirpation und Thymusimplantation einer strengeren Gesetzmäßigkeit nicht folgte, daß aber zweifellos festgestellt werden konnte, daß die Callusbildung bei jenen Tieren verzögert war, oft überhaupt ausblieb, wo es bei der Thymusexstirpation zu einer stärkeren Blutung gekommen war; und diese ließ sich gerade bei der Thymusexstirpation manchmal nicht vermeiden, da diese doch im vorderen Mediastinum bis in die Gegend des knorpeligen Ansatzes der 5. Rippe am Sternum reicht und nur nach Durchschneidung des Sternums freigelegt und vollständig exstirpiert werden kann; außerdem wird die Thymus seitlich von der Arteria anonyma, der Arteria carotis sinistra und der Vena jugularis sinistra begleitet und ist außerordentlich gut von arteriellen Gefäßen versorgt, welche der A. mammaria interna und der A. thyreoidea inferior entstammen.

Diese Beobachtungen führten zur Fragestellung: Besteht ein Einfluß der allgemeinen Anämie auf die Callusbildung bei Tieren und welche Zusammenhänge bestehen zwischen blutbereitenden Organen und der Callusbildung; von diesen wurde die Milz einer eingehenden experimentellen Untersuchung unterzogen.

Was zunächst die erste Frage anlangt, den Zusammenhang der Anämie mit der Callusbildung, so wurde in der Weise vorgegangen,

[1]) Nach einem bei der Hundertjahrfeier deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig gehaltenen Vortrag.



daß einer Serie von 120 g schweren Ratten in Narkose durch Eröffnung der rechten Femoralgefäße etwa 4 ccm Blut entnommen und dann die Gefäße ligiert wurden; größeren Blutverlust hielten die Tiere nicht aus. Den überlebenden 10 Ratten wurde nun der linke Oberschenkel in der Mitte subcutan frakturiert, desgleichen an 4 Kontrolltieren eine Oberschenkelfraktur links gesetzt. Durch Röntgendurchleuchtung wurden nun diejenigen Knochenbrüche ausgeschieden, bei denen die Stellung der Fragmente einen Vergleich mit den Kontrolltieren nicht zuließ und 3 annähernd gleiche Frakturen ausgebluteter Ratten mit einer annähernd gleichen eines Kontrolltieres verglichen.

Von einer Fixation der Extremität wurde Abstand genommen, weil dieselbe ja doch bei Tieren eine vollständige Festhaltung der Fragmente nicht erzielen läßt.






Abb. 1a—d.

Von den 4 zur Untersuchung herangezogenen Tieren, bei denen die Stellung der Fragmente eine ziemlich gleiche war, wurden immer in Abständen von 10—14 Tagen Röntgenaufnahmen gemacht.

Schon am 11. Tag nach der Fraktur zeigte sich beim Kontrolltier Verdickung und fibröse Verwachsung der Fragmente, am 21. Tage ebenso, nur noch stärker, am 33. Tage war beim Kontrolltier beginnender Callus röntgenologisch nachzuweisen und fehlte vollständig bei den ausgebluteten Tieren. Am 44. Tage wird röntgenologisch beim Kontrolltier Callus von ziemlicher Dichte festgestellt, bei den anderen Tieren ist kein Callus nachweisbar. — Fast 3 Monate nach der Fraktur sind die Verhältnisse so, wie sie auf der Abb. 1, nach dem Röntgenbilde hergestellt, sind.

Das erste Bild a) zeigt einen geringen Anflug von Callus, das zweite b) und dritte c) nichts von Callusbildung; beim Kontrolltier d) ist feste Konsolidierung zu konstatieren.

Die histologische Untersuchung der Frakturstelle, die 98 Tage nach der Operation an den ausgebluteten und an den Kontrolltieren

vorgenommen wurde, ergibt bei den ausgebluteten Tieren faserige Verbindung mit Knorpeleinlagen, von einem knöchernen Callus kann keine Rede sein, beim Kontrolltier spärliche Reste von Faserknorpelcallus, der deutlich Zeichen von Verknöcherung zeigt.

Was die Erklärung dieser Beobachtungen anlangt, so ist wohl kaum anzunehmen, daß es sich um einen Zufallsbefund handelt; vielmehr scheint ein Erlahmen der knochenbildenden Kräfte die tatsächliche Ursache dieser Erscheinung zu sein, die allerdings nur kurze Zeit einzuwirken braucht, aber doch zu einer, wenn auch nur vorübergehenden Schädigung der Cambiumschicht des Periosts und der Osteoblasten des Endosts und des Markes führt. Schon die kurze Zeit bis zur Behebung der Anämie kann genügen, um vom Bindegewebe abstammendem Keimgewebe die Möglichkeit zu geben, das bei der Fraktur entstehende Blutgerinnsel zu durchwachsen, da nach *Lexers* Untersuchungen über Pseudarthrosenbildung am raschesten und ausgiebigsten Keimgewebe von Gerinnseln Besitz nimmt, welches vom Bindegewebe stammt.

Ähnliche Ergebnisse zeitigten Versuche, welche den Zusammenhang zwischen Milzexstirpation und Callusbildung zum Gegenstand hatten; im Tierexperiment hat *A. Meyer* bei 4 splenektomierten Kaninchen einmal keine Callusbildung beobachtet; die Fraktur des Vorderbeins wurde von ihm 4 Wochen nach der Splenektomie gesetzt. Endlich beschreibt *Nötzel* einen Fall von verzögerter Callusbildung nach Milzexstirpation bei einer Oberarmfraktur und *Eliot* glaubt, die ungewöhnliche Verkürzung bei einer Frakturheilung auf den Ausfall der Milz beziehen zu müssen. Und doch kommt es, wie *Mosler* zuerst feststellen konnte, nach Milzexstirpation zu einer stärkeren Proliferation des Knochenmarkes: Hyperämie, Vermehrung und lebhafte Teilungsvorgänge in den spezifischen Knochenmarkzellen schaffen gerade jene Bedingungen, die zur Erklärung lebhafter Callusbildung herangezogen werden, wenn wirklich, wie neuerdings auch *Martin* auf Grund ausgedehnter experimenteller Untersuchungen feststellte, die Knochenneubildung abhängig ist von einem innigen Zusammenarbeiten von Knochenmark, Corticalis und Periost.

Die Versuche wurden zunächst an Kaninchen in der Weise vorgenommen, daß bei einem Wurf von 6 140—190 dkg schweren Kaninchen bei 5 die Milz exstirpiert wurde und nun bei allen 6 der linke Oberschenkel frakturiert. Nur Frakturen in ungefähr gleicher Höhe und mit annähernd gleicher Dislokation wurden der regelmäßigen Röntgenkontrolle unterzogen; diese ergab nun 20 Tage nach der Fraktur bei den entmilzten Tieren mäßigen Anflug von Callus, bei dem Kontrolltier ziemlich dichten, die Frakturenden vereinigenden Callus, der in der Peripherie dichter wird. Außerdem konnte eine Gewichtsabnahme von 40—60 g bei jedem der entmilzten Tiere beobachtet werden.



In regelmäßigen Kontrollen, die alle 14 Tage vorgenommen wurden, zeigte sich bei der II. (Abb. 2), III. und IV. Untersuchung das gleiche Verhalten, obwohl nach 2 Monaten auch bei den entmilzten Tieren leichte Callusbildung beobachtet werden konnte. Die nach 3 Monaten vorgenommene Tötung und Sektion der Tiere ergab keine Spur einer neuen Milz; die histologische Serienuntersuchung des Callus ergibt bei einem entmilzten Tiere zwischen den beiden Bruchstücken keine Konsolidierung, zwischen den beiden Fragmenten auch keinerlei faserige Vereinigung; das Knochenmark zeigt im ganzen Bereich das Aussehen des serösen Knochenmarks mit Ausnahme eines kleinen roten Knochenmarkherdes an dem der Bruchstelle benachbarten Ende des distalen Bruchstückes. Hier sowie bei den übrigen entmilzten Tieren scheinen die regenerativen Verhältnisse sehr stark beeinträchtigt zu sein, denn überall werden die Fragmente nur durch Faserknorpelcallus vereinigt. Das Kontrolltier zeigt eine Dislocatio ad longitudinem et ad axim; wie schon die Röntgenbilder zeigten, konnte auch im histologischen Serienschnitt ein die Fragmente verbindender, knöcherner Callus festgestellt werden.



Abb. 2a. Kaninchenoberschenkelfraktur, 31 Tage nach der Entmilzung und Fraktur.



Abb. 2b. Kaninchenoberschenkelfraktur, 31 Tage nach der Fraktur.

Endlich wurden die gleichen Versuche an Ratten vorgenommen. 6 120—150 g schwere Ratten wurden entmilzt und der rechte Oberschenkel nach vorheriger Freilegung frakturiert. Das gleiche wurde ohne Milzexstirpation bei 2 zur Kontrolle zu verwendenden Ratten vorgenommen. Bei einem der entmilzten Tiere kam es bei der Freilegung des Knochens zu einer stärkeren arteriellen Blutung. 20 Tage nach der



Abb. 3a. Ratte entmilzt, 20 Tage nach der Operation.



Abb. 3b. Ratte entmilzt; mit arterieller Blutung bei d. Fraktur, 20 Tage post op.

Fraktur war nur bei den Kontrolltieren wolkiger Callus nachzuweisen, außerdem bei dem entmilzten Tier, bei dem eine stärkere, arterielle Blutung bei der Freilegung des Knochens zustande gekommen war (Abb. 3a, b). — 32 Tage nach der Operation findet sich röntgenologisch Callus bei den Kontrolltieren; bei dem entmilzten Tier, bei dem es zu einer arteriellen Blutung gekommen war, ist Callusbildung festzustellen, während er bei den anderen entmilzten Tieren zum Teil leicht angedeutet ist, zum Teil überhaupt fehlt (Abb. 4a, b, 5a, b). Die mehr als 2 Monate später vorgenommenen Röntgenuntersuchungen lassen eine Gesetzmäßigkeit nicht mehr so genau erkennen; sowohl bei entmilzten



Abb. 4a. Ratte entmilzt, 32 Tage nach der Operation.



Abb. 4b. Ratte. Kontrolle 32 Tage nach der Operation.



Abb. 5a.

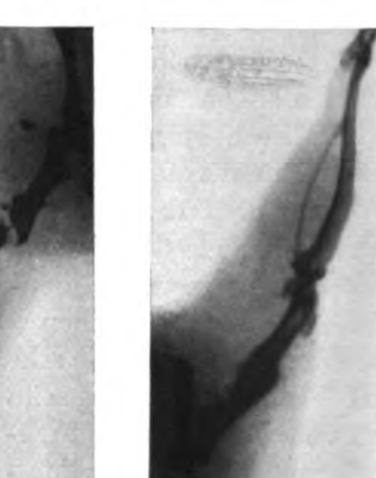


Abb. 5b.

Abb. 5a und b. 62 Tage nach der Entmilzung. *a* = ohne wesentliche Blutung; *b* = bei starker Blutung an der Frakturstelle.

wie bei den Kontrolltieren finden wir Callus; ein Einfluß der Milzexstirpation auf die Callusbildung kann in dieser Zeit nach Ablauf von 10 Wochen röntgenologisch nicht mehr festgestellt werden.

Die 3 Monate nach der Operation vorgenommene Tötung der Tiere ergab makroskopisch in keinem der Fälle eine entwickelte Nebenmilz; doch konnte eine solche nach noch längerer Zeit bei Ratten festgestellt werden, niemals allerdings bei Kaninchen.

Die histologische Untersuchung zeigte bei dem entmilzten Tier, bei dem es bei der Operation zur Blutung gekommen war, reichlich entwickelte Spongiosa an der Callusstelle, während die Spongiosa an den nicht frakturierten Stellen des Schaftes vollkommen fehlt. Diese Spongiosa zeigt lebhafte Osteoklasten-, zum Teil auch Osteoblastentätigkeit. Bei den übrigen entmilzten Tieren konnte starke Spongiosabildung an den Bruchenden festgestellt werden, zwischen beiden Faserknorpelcallus, im Knochen keine besonderen regeneratorischen Vor-

gänge. Bei einem Fall endlich konnte in diesem Callus Spaltbildung, vielleicht beginnende Pseudarthrosenbildung festgestellt werden.

Die Kontrolltiere endlich zeigten gut entwickelten, knöchernen Callus.

Die Ergebnisse dieser experimentellen Untersuchungen lassen sich kurz so zusammenfassen:

Bei Kaninchen führt Milzexstirpation zur verzögerten Callusbildung, die durch serienweise vorgenommene Röntgenuntersuchung festgestellt und durch die histologische Untersuchung 3 Monate nach der Operation bekräftigt wurde. Nicht so einwandfrei gestalten sich die Ergebnisse bei Ratten; dort kommt es in der größten Anzahl der Fälle zu einer verzögerten Callusbildung in den ersten Wochen nach der Operation, doch tritt normale Callusbildung dort auf, wo es während der Operation zu einer stärkeren Blutung gekommen war: Das Hämatom, ein Anreiz für die Callusbildung im Sinne *Biers*. Eine Erklärung der röntgenologisch nachgewiesenen fehlenden Callusbildung bei den entmilzten Tieren bis über 2 Monate nach der Operation liegt wohl in den Veränderungen des Blutbildes nach Milzexstirpation, in der, wenn auch vorübergehenden Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, die nach *Vulpius* 20% beträgt und nach einem Monat erst ausgeglichen ist. Und in diesem Sinne sind wohl die Ergebnisse beider Versuchsreihen zu werten: die schwere, akute Anämie führt zur Verzögerung der Callusbildung, desgleichen aber auch die durch die Milzexstirpation hervorgerufene Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen und ihres Hämoglobingehaltes. Neben diesen allgemeinen Veränderungen des Blutbildes kommt es nach *Eppinger* nach Milzexstirpation auch zu einer Schwächung des Knochenmarkes; wenn wir diese Auffassung der Erklärung der verzögerten Callusbildung nach Milzexstirpation zugrunde legen, so würde dadurch auf indirektem Wege die Ansicht gestützt, daß die Callusbildung mit abhängig ist von einer normalen Funktion des Knochenmarkes. Andererseits lassen sich aus diesen experimentellen Untersuchungen wohl mit einer gewissen Einschränkung therapeutische Folgerungen in dem Sinne ziehen, daß eine vermehrte Tätigkeit der Milz, wie sie nach Röntgenbestrahlung derselben beobachtet wird, zur beschleunigten Callusbildung beiträgt.

Die Wahl der Trachealkanüle.

Von
Dr. **P. J. Mink,**
Utrecht.

(Eingegangen am 23. November 1922.)

Wenn bei einer Tracheotomie die einzuführende Kanüle ausgesucht werden muß, so wird im allgemeinen die größtmögliche bevorzugt. Fragt man dann nach der Begründung dieser Wahl, so stößt man manchmal auf verwunderte Blicke. Aber so selbstredend ist es nicht, daß die größte Kanüle auch die beste sei, und man hat sich Rechenschaft seiner Wahl zu geben. Denn mit der Einführung bringt man eine Abänderung im Mechanismus der Atmung, einer der Hauptfunktionen unseres Körpers, zustande, der man nicht gleichgültig gegenüber stehen darf. Man hat zu bedenken, daß mit der Eröffnung der Trachea die oberen Luftwege als Atmungsapparat ausgeschaltet werden, und daß damit der Atmungsvorgang bedeutend modifiziert wird. Man muß sich der Tragweite dieser Modifikation bewußt sein, bevor man sie durch die Einführung der Kanüle manifest macht.

Die Meinung, daß die größtmögliche Kanüle auch die beste sei, muß ausgehen von der Auffassung, daß der Atmungsprozeß in den Lungen etwa mit einer einfachen Verbrennung auf eine Linie gestellt werden darf. Aber so weit darf man die Parallele nicht durchführen, wenn es sich auch in beiden Fällen um der Aufnahme von O und der Abgabe von CO_2 handelt. Die Bedingungen für den chemisch-osmotischen Prozeß in den Lungen sind eben ganz andere wie diejenigen für eine Verbrennung im Feuerherde. Das wird uns sofort klar, wenn wir den Atmungsapparat, wie es von der Natur für eine große Tierreihe angewiesen ist, als Ganzes betrachten. Denn überall trifft man Klappen und Verengerungen in den Luftwegen an, die man sicher als Nachteile zu bezeichnen hätte, wenn nur an einer gewöhnlichen Verbrennung gedacht werden müßte.

Infolge der fehlerhaften Vorstellung, die man sich von den Bedingungen für die Atmungsvorgänge in den Lungen gemacht hatte, kamen auch die oberen Luftwege in ein verkehrtes Licht zu stehen. Weil man ihnen dadurch beim Atmungsprozeß selbst keine nützliche Rolle zuschreiben könnte, war man genötigt, ihnen



eine nur nebensächliche Bedeutung zuzuerkennen. Solcherweise sind sie auf die Nebenfunktion von Schutzvorrichtungen angewiesen worden und bis in der letzten Zeit stehengeblieben. Sie sollten demnach nur der Erwärmung und Anfeuchtung dienen und man müßte diesen Vorteilen gegenüber, die Verengerungen, welche sie zeigen, mit in Kauf nehmen. Die Chirurgen könnte also kein Vorwurf treffen, wenn sie bei ihren Tracheotomien nun einmal jede Verengerung radikal ausschlossen. Nur um die Erwärmung und Anfeuchtung der weiterhin eintretenden Luft brauchten sie sich zu kümmern.

Seit einiger Zeit hat sich aber eine gründliche Umwandlung in unseren Ansichten über die Bedeutung der oberen Luftwege für die Atmung vollzogen. Schon vor Jahren (Pflügers Archiv 1907) habe ich darauf aufmerksam gemacht, daß die Klappenvorrichtung, die das Spiel der Nasenflügel besorgt, eine große physiologische Bedeutung hat. Die Verengerung, die sich am Naseneingange unter dem Einflusse des inspiratorischen negativen Druckes geltend macht, mußte als eine von der Natur zielbewußt angestrebte Hemmung für den Lufteintritt aufgefaßt werden. Nachher zeigte es sich, daß die Glottis im nämlichen Sinne mit Bezug auf die Ausatmung tätig war, während das Schwellgewebe in der Nase als ein Doppelrheostat erkannt wurde für die ein- und ausströmende Luft. In meiner zusammenfassenden Arbeit über „die Physiologie der oberen Luftwege“ (Leipzig 1920) konnte ich daher diese Luftwege als einen automatisch wirkenden Regulierungsapparat für die Atmung darstellen, der zugleich die nötige Erwärmung und Anfeuchtung besorgt.

Es haben sich keine Stimmen gegen diese Vorstellung erhoben, so daß man sie als feststehend betrachten darf. Dann aber ist man nicht mehr frei in der Wahl der Trachealkanüle, denn durch die Eröffnung der Trachea schaltet man obengenannten Regulierungsapparat aus. Bevor man also den neugeschaffenen Zustand für die Atmung festlegt, muß man sich darüber Rechenschaft geben. Die Frage, welche Kanüle die beste sei, muß gestellt und kann nur in Verbindung mit den Bedingungen für die physiologische Atmung gelöst werden. Man darf annehmen, daß die Laryngologen, insoweit sie von meinen Ausführungen Kenntnis genommen haben, diesen Schluß schon gezogen haben. Der größte Teil der Tracheotomien fällt aber bis jetzt noch den allgemeinen Chirurgen zu, so daß es mir angebracht scheint, auch ihnen die Frage zu unterbreiten. Dazu wird es nötig sein, auf die Vorgänge bei der physiologischen Atmung zurückzugreifen.

Klinisch stand es schon längst fest, daß die Mundatmung minderwertig ist für den Körper im Vergleich zum normalen, nasalen Atmungsmodus. Man meinte aber, nur eine weniger gute Erwärmung und Anfeuchtung der eintretenden Luft dafür verantwortlich machen zu müssen.

Eifrig wurde daher die Leistung der Nase in diesem Sinne, derjenigen der Mundatmung gegenüber experimentell geprüft. Anfänglich meinte man auch einen großen Unterschied in dieser Beziehung festgestellt zu haben. Am Ende mußte man aber zugeben, daß die bestehenden Unterschiede zu gering waren, um den klinisch so auffälligen Befund zu erklären. Dabei blieb die Sache stehen, obwohl schon eine Wahrnehmung bekannt gegeben war, die auf die richtige Spur hätte leiten können. *Schutter* in Groningen veröffentlichte nl. im Jahre 1893 einen Aufsatz in den „Annales pour les maladies de l'oreille etc." über seine Untersuchungen an einem Tracheotomierten. Dabei wurde gefunden, daß die respiratorischen Druckschwankungen in der Trachea durch das Öffnen des Mundes von 25 mm Wasser auf 15 heruntersanken. Dieser bedeutungsvolle Befund scheint unbeachtet geblieben zu sein; wenigstens hat man nicht die nötigen Schlüsse daraus gezogen.

Es blieb mir vorbehalten nachzuweisen, daß dieser Unterschied auf den Druckschwankungen im Pharynx beruhte, welche vom Klappenapparate am Naseneingange und vom Schwellgewebe an den Nasenmuscheln unterhalten werden. Der nächste Schritt war also die Superiorität der Nasenatmung eben auf das Unterhalten dieser Druckschwankungen zurückzuführen. Weiterhin zeigte es sich, daß diese nicht mit einem größeren Luftverbrauch einhergingen, sondern im Gegenteil auf einen in der Zeiteinheit sich gleichbleibenden Lufttransport hinzielten. Die Nase erleichtert eben nicht den Ein- und Austritt der Atmungsluft, sondern erschwert den Luftstrom in beiden Richtungen.

Wir brauchen an dieser Stelle nicht näher auf die Frage einzugehen, warum die größeren Druckschwankungen einen besseren Verlauf des chemisch-osmotischen Prozesses in den Lungen verbürgen. Es leuchtet aber ein, daß man durch das Einführen einer Trachealkanüle, welche diese Schwankungen unter der Glottis bis auf 15 mm Wasser herunterdrückt, den Patienten im klinischen Sinne schon zu einem Mundatmer macht. Vielleicht ist diese Ziffer etwas zu hoch, denn *Schutter* fand in dem von ihm untersuchten Falle, daß die Glottis etwas verengt war. Eine Nachprüfung dieser Messung bei normaler Glottis wäre also erwünscht. Denn es ist deutlich, daß auch dieser Engpaß des Luftweges von großem Einflusse ist auf die trachealen Druckschwankungen.

Wenn man der Sache experimentell näher tritt, so wird mancher sich wundern, wie klein die Trachealkanüle schon sein muß, um obengenannten Effekt zu erzielen. Das wird einem begreiflich, wenn man sich Rechenschaft davon gibt, daß die Menge der Luft, welche durch eine Öffnung strömt, ebensosehr durch die Stromgeschwindigkeit wie durch die Größe dieser Öffnung beherrscht wird. Offenbar ist nun



bei einem Druckunterschiede von 15 mm Wasser diese Geschwindigkeit groß genug, um durch eine relativ kleine Öffnung das nötige Luftquantum durchzutreiben. Freilich beträgt dieses Quantum nicht mehr als 140—150 ccm pro Sekunde bei der gewöhnlichen Atmung. Das gilt für alle Respirationsbewegungen jeder Tiefe, da eben die oberen Luftwege darauf eingerichtet sind, um nur dieses Quantum durchzulassen. Weiterhin muß bedacht werden, daß die *Schutter*sche Ziffer nur die Differenz zwischen den Höhepunkten des inspiratorischen negativen und des exspiratorischen positiven Druckes angibt. Die Strömungsgeschwindigkeit der Atmungsluft wird aber besorgt durch die Differenz beider Druckgrößen in Beziehung zu derjenigen der Außenluft. Da die exspiratorische Druckgröße um ein weniges größer ist als die inspiratorische, wird von obengenannten 15 mm etwa 8 mm auf die Exspiration und 7 mm auf die Inspiration fallen. Diese Druckgrößen reichen also schon hin, um durch eine ziemlich kleine Öffnung die Lungen wie bei der Mundatmung zu ventilieren. Wer mal laryngoskopisch gesehen hat, wie weit eine Glottisverengerung fortschreiten kann, bevor noch von Luftmangel beim Patienten die Rede ist, wird sich darüber nicht wundern.

Die Kanüle, welche die Druckschwankungen in der Trachea bis auf denjenigen bei der Mundatmung herabdrückt, macht die Atmung wie gesagt schon minderwertig. Durch Einführen einer größeren Kanüle, kann man aber weiter gehen, als durch das Öffnen des Mundes, da die Glottis umgangen wird. Die geringeren Schwankungen, die eine notwendige Folge der größeren Kanüle sind, gehen also mit einer weiteren Schmälerung der Lungenventilation einher. Die Meinung, daß die größte Kanüle auch die beste sei, ist also mit Bezug auf den Atmungsprozeß grundfalsch zu nennen.

Es könnten aber andere Überlegungen zu dieser Meinung geführt haben, und diese müssen also auf ihren Wert geschätzt werden. So könnte angeführt werden, daß Schleim, Pseudomembranen usw. leichter durch eine größere Kanüle fortgeschafft werden können. Dieses Fortschaffen muß aber durch eine Hustenbewegung geschehen und erfordert also zuvor einen erhöhten exspiratorischen Druck. Normaliter kann dieser höhere Druck leicht erwirkt werden durch die Glottisverengerung. Bei eingeführter Kanüle kann aber von einer Verengerung der Ausgangsöffnung nicht mehr die Rede sein. Auch nach vorangegangener tiefster Einatmung, kann die Luftmenge so schnell durch eine ziemlich kleine Kanüle abströmen, daß der Druck wie beim gewöhnlichen Husten gar nicht erreicht werden kann. Vergrößert man die Kanüle noch weiter, so ändern sich die Umstände immer mehr zuungunsten des Hustendruckes. Auch hier muß die größere Kanüle also ein Nachteil genannt werden. Freilich, größere und festere Massen kommen durch



eine kleinere Kanüle auch beim kräftigeren Husten nicht heraus, aber in dem Falle muß die Kanüle herausgenommen werden und hat man nur mit der Trachealöffnung zu schaffen. Wenn man an eine Behandlung der Glottis von unten aus denkt, kommt auch nur diese Öffnung und nicht die Kanüle in Frage. So zeigt es sich, daß die Kanüle, welche die Druckschwankungen in der Trachea auf 15 mm Wasser herunterdrückt, schon völlig genügt, und daß eine größere in jeder Beziehung nachteilig heißen muß. Bei der Prüfung wird es sich ergeben, daß die kleinste, gebräuchliche Kanüle für die meisten Fälle schon reichlich ihren Zweck erfüllt. Vom chirurgischen Standpunkte hat man sich darüber zu freuen, denn die Unannehmlichkeiten, die man nicht so selten mit der Tracheotomiewunde erlebt, fallen gutteils der Reizung durch eine große Kanüle zur Last.

Wenn bei einer kräftigen Person für kurze Zeit eine Trachealöffnung angelegt werden muß, so hat eine Verschlechterung der Atemfunktion, die man mit in Kauf nimmt, nicht so viel zu bedeuten. Anders steht die Sache aber, wenn es sich, wie so manchmal, um Schwerkranke handelt, die mit ihren letzten Kräften gegen den Tod ringen. Hier kann eine minderwertige Atmung unheilvoll werden für die Krankheit, welche die Tracheotomie veranlaßte. Man steht dann also vor der Frage, wie man die Nachteile der Operation so klein möglich ausfallen lassen oder selbst ganz ausmerzen könnte. Mit der Einführung der kleinsten der gebräuchlichen Kanülen ist man dann noch nicht am Ziel. Zumal, wenn diese Kanüle für längere Zeit getragen werden muß, wird man sich die Vorteile des normalen Atmungsvorganges so gut wie möglich zu erhalten suchen. Die gewöhnliche Form der Trachealkanüle läßt sich aber nicht mit diesem Wunsche vereinbaren.

Um diesen letzten Satz würdigen zu können, muß man sich die physikalischen Gesetze vergegenwärtigen, die für die Strömung von Gasen durch Röhren gelten. Bekanntlich wird die Menge Luft, die durch eine Öffnung strömt, berechnet nach der Formel $O\sqrt{2g(H-h)}$, worin O die Größe der Öffnung, g die Beschleunigung der Schwerkraft, und H und h die Druckgrößen an beiden Seiten der Öffnung darstellen. Bei einer Röhre kommt auch noch die Reibung an den Wänden in Betracht, die einen Widerstand für die Strömung liefert. Nun haben wir gesehen, daß die normale Atmung einen Lufttransport von 140—150 ccm pro Sekunde anstrebt. Wir müssen mit unserer Kanüle deshalb auch trachten, einen derartigen Lufttransport zu erreichen. Das heißt also, daß bei der Strömung durch diese Kanüle der Wert $O\sqrt{2g(H-h)}$, 140—150 ccm sein muß.

Es leuchtet ein, daß je größer $H-h$ ist, desto kleiner O sein muß um dieses bestimmte Resultat zu erzielen. Wenn die Druckschwan-



kungen in der Trachea beim Kanülenträger gehoben werden sollen bis zur Höhe der Normalabmessung, so muß also die Kanüle noch viel enger genommen werden als die kleinste gebräuchliche. Das geht aber mit anderen Beschwerden, wie leicht verstopft werden usw., einher. Es ist darum besser, einen Widerstand für die Luftströmung einzuführen, wodurch diese verlangsamt wird. Dieser kann geliefert werden durch die Reibung der strömenden Luft an den Wänden der Kanüle und ist dann der Größe der Wandfläche proportional zu stellen.

Unter Beibehaltung der jetzigen Form der Trachealkanüle kann man also den Widerstand vergrößern durch Einführung längerer Röhrchen. Aber das geht nur bis zu einem gewissen Grade, da Umstände wie das Einführen und die Reizung der Trachealschleimhaut uns in Schranken halten. Viel leichter erreicht man sein Ziel durch Abänderung der Form des Lumens. Die jetzige Zylinderform der Kanüle bietet nämlich bei größtem Lumen den geringsten Widerstand für die strömende Luft. Der linienförmige Schlitz in der Trachea bietet aber bei kleinstem Lumen den größten Widerstand. Die Form der Kanüle muß sich also für unseren Zweck diesem Schlitz nähern. Dementsprechend muß eine Kanüleform zu finden sein, wobei die Kombination eines gehörigen Lumens mit einem genügend großen Widerstande die Druckschwankungen in der Trachea bis zur Normalhöhe heraufführt.

Nicht nur die Höhe der Druckschwankungen, sondern auch ihre zeitliche Verteilung spielt bei der Atmung ihre Rolle mit. Man bedenke, daß sie von nahezu keinem direkten Einflusse sind auf den chemischen Prozeß im Blute und daß ihre Bedeutung fast eine rein mechanische ist, indem sie die Entfaltung und Ventilation der Lungen unterhalten. In dieser Beziehung ist das langsame An- und Abschwellen der gewöhnlichen Atmung am vorteilhaftesten. Für diesen Zweck bedient sich die Natur des inspiratorisch sich verengernden Naseneinganges und der exspiratorisch sich verengernden Glottis. Indem diese Verengerungen sich der jeweiligen Tiefe der Atmung anpassen, gestalten sie die oberen Luftwege zu einem prompt arbeitenden Regulierungsapparate. Man kann sich diese Wirkung etwa vergegenwärtigen, wenn man sich eine Spule leichtfedernd befestigt denkt inmitten eines gleichförmigen etwas größeren Raumes, wodurch die Luft strömt. Sowohl ein negativer wie ein positiver Luftdruck wird die Spule nach der einen oder anderen Richtung drängen und dadurch den Kanal verengern können, und zwar den Druckgrößen entsprechend stark. Offenbar strebt die Natur nicht nach einer leichten Zu- und Abfuhr der Luft für den Atmungsapparat, und schon hieraus hätte man schließen können, daß die Wahl der größten Kanüle irrational heißen muß.

Es kommt bei der gewöhnlichen Atmung noch ein Umstand hinzu, der mit in die Berechnung gezogen werden muß, und zwar die Luft-



mischung im Bronchialbaume. Nach einer Schätzung von *Donders* soll der Raum des Tracheobronchialsystemes beim Erwachsenen ungefähr 500 ccm betragen. Da nun bei einer gewöhnlichen Atmung jedesmal auch nicht mehr als ein halbes Liter Luft eingesogen wird, würde diese ohne Mischung bei der nächsten Ausatmung wieder ausgetrieben werden, ohne die Lungenalveolen passiert zu haben. Bei einer langgezogenen erschwerten Ausatmung findet aber eine Mischung statt, so daß bei der nunmehr erfolgenden Inspiration eine sauerstoffreichere Luft in die Alveolen dringt. Dieser Prozeß wird durch eine geräumige zylinderförmige Kanüle stark geschmälert, so daß der Gaswechsel in den Lungen bis auf ein Minimum herabgedrückt wird. Man denke sich, von welchem Einflusse das z. B. sein muß für einen Diphtheritispatienten, der sonst schon stark entkräftet ist. Namentlich auch wenn jemand mit einer Dauerkanüle herumlaufen muß, soll die Erzielung einer Atemfunktion, die sich so viel wie möglich der normalen nähert, angestrebt werden. Das Studium unserer neugewonnenen Ansichten über die Physiologie der oberen Luftwege drängt sich daher auch den Chirurgen als von großer praktischer Bedeutung auf. Einem wissenschaftlich gebildeten Instrumentenmacher kann es überlassen werden, die Trachealkanüle den Fortschritten der Physiologie anzupassen. Dadurch wird es gelingen, den Tracheotomierten nicht nur das Leben zu gestatten, sondern ihnen auch den belebenden Einfluß der Normalatmung zu verschaffen.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. [Direktor: Prof. Dr. *Kirschner*].)

Gasperitonitis.

Von

Dr. med. **Hermann Stegemann,**

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 30. November 1922.)

Umschriebene Gasansammlungen in der Bauchhöhle kommen des öfteren vor. Die gashaltigen perityphlitischen Abscesse, die abgekapselten Gasblasen nach fibrinöser Peritonitis (*Finney*), das Pneumoperitoneum nach Perforation von Darmabschnitten sowie die Luftansammlungen nach insbesondere in Beckenhochlagerung vorgenommener Laparotomienaht, die Pneumatosis cystoides intestini hominis — von letzterer hatte ich Gelegenheit unlängst bei der Nachuntersuchung eines von *Kirschner* 1916 operierten und von *Hey* aus unserer Klinik veröffentlichten Falles (Dtsch. Zeitschr. f. Chir. 154) völliges subjektives und objektives Wohlbefinden festzustellen — dürften weit mehr bekannt sein als Gasansammlungen, die durch ihre Ausbreitung in der freien Bauchhöhle lebensbedrohliche Zustände hervorrufen können. Nur drei Fälle dieser Art sind in der Literatur bisher beschrieben, und zwar zwei Fälle von *Falkenburg* und ein Fall aus der Chirurg. Univ.-Klinik Bonn von *Fründ*. *Fründ* hat den Ausdruck „Gasperitonitis" dafür vorgeschlagen, der von *Coenen* und *Haberland* bei der Erwähnung dieser Fälle übernommen ist. Wegen der Seltenheit und des diagnostischen und therapeutischen Interesses dieser Fälle möge die Veröffentlichung eines weiteren Falles gestattet sein, dessen Überlassung ich der Liebenswürdigkeit meines früheren Chefs, Herrn Sanitätsrats Dr. *Robbers*, Gelsenkirchen, verdanke. Wie in den Fällen *Falkenburgs* und *Fründs* wurde auch im vorliegenden Falle bei dem ganz ungewöhnlichen Krankheitsbilde die Diagnose nicht gestellt und seine Zugehörigkeit zur Gasperitonitis erst durch die mir hier an der Klinik zur Verfüguug stehende Literatur geklärt.

Krankengeschichte:

Pfarrer St., aufgenommen unter der Diagnose: Appendicitis subacuta, doppelseitige Leistenhernie. Nabelhernie.



Außer diesen chirurgischen Erkrankungen läßt sich bei dem 56jährigen, kräftigen Patienten ein weiterer krankhafter Befund nicht erheben.

Es erfolgt Radikaloperation der beiden indirekten Leistenhernie, deren Bruchsäcke starke Verwachsungen zeigen, und Operation der Nabelhernie in örtlicher Betäubung, die Appendix wird in Chloroformnarkose operativ angegangen.

Bei letzterer wird in der Tiefe der Ileocöcalgegend ein steinharter, mit der seitlichen Beckenwand fest verwachsener Tumor gefühlt, in dem Coecum mit Appendix fest eingebettet sind. Nach Feststellung dieses Befundes wird von der Entfernung der Appendix Abstand genommen.

In den beiden den Operationen folgenden Tagen Temperaturerhöhungen (39,7°). Auftreten eines starken Hämatoms in der rechten Scrotalhälfte. Am 3. Tage Temperaturabfall zur Regel. Abgang von Flatus, denen Stuhl am nächsten Tage folgt.

Erneuter Temperaturanstieg am 5. Tage nach der Operation (39,5°). Von einer kleinen Gelegenheitswunde am hochgradig geschwollenen Scrotum aus hat sich eine stark entzündliche Rötung und Schwellung auf die rechtsseitige untere Bauchgegend ausgebreitet; das gesamte Wundgebiet der rechtsseitigen Leistenhernie sowie ein gut zweihandtellergroßer, angrenzender Bezirk der Unterbauchgegend ist scharf von der Umgebung abgesetzt (Erysipel). Die infizierten Nähte der rechten Leistengegend werden in den folgenden Tagen entfernt. Temperatur bleibt erhöht. Die übrigen Operationswunden sind sämtlich p. p. verheilt.

Am 8. Tage p. op. besteht eine ausgedehnte Gangrän der Tunica dartos und der Aponeurosen der rechten unteren Bauchgegend mit Gangrän des Hodens. Drainage der Bauchdecken und der Außenseite des rechten Oberschenkels, an dem sich ein Absceß entwickelt hat. Abends stellt sich einmaliges Erbrechen ein. Stuhlgang ist erschwert, erfolglos auf Einläufe.

Am 9. Tage erhöhte Temperatur (39,8°). Stuhlverhaltung; der Leib ist aufgetrieben. Auf hohe Einläufe und Abführmittel weder Stuhl noch Winde. Keine Darmgeräusche hörbar; Puls von guter Spannung und Fülle. Vereinzeltes Erbrechen, nicht fäkulent.

Der 10. Tag nach der Operation bringt einen lebensbedrohlichen Zustand. Temperatur des Vortages. Eine gewaltige Auftreibung des Leibes, die das Aufplatzen der p. p. geheilten Wunden befürchten läßt, hat eingesetzt. Die Rippenbogen sind weit auseinandergedrängt. Nirgends Darmgeräusche hörbar, Flüssigkeitserguß nicht nachzuweisen. Leberdämpfung nicht feststellbar. Übermäßiger Zwerchfellhochstand. Keine Darmsteifungen. Überall abnorm tiefer Klopfschall. Keine Facies peritonitica, dagegen Cyanose und Atemnot. Stark beschleunigte Atmung. Puls gut, um 100. Kein Erbrechen mehr, kein Aufstoßen. Peritonitis? Paralytischer Ileus? Bei dem immer bedrohlicher werdenden Zustand abends zwecks Anlegung einer Enterostomie in der linken Unterbauchgegend Eröffnung des Abdomens in örtlicher Betäubung. Nach Durchtrennung des Peritoneums entströmen zur Überraschung von Operateur und Assistenten ungeheure Mengen *völlig geruchlosen*, unter hohem Druck stehenden Gases mit lautem Zischen der Bauchhöhle. Der Leib fällt völlig zusammen. Die Darmschlingen liegen kollabiert an der Hinterwand des Bauchraums, so daß die vermutete Eröffnung des Darmes selbst nicht in Frage kommt. Die Serosa ist überall blaß und spiegelnd, soweit die zu diesem Zwecke eigens erweiterte Wunde den Überblick über das Bauchinnere gestattet. Entzündungserscheinungen nicht nachweisbar. Nirgends Beläge, nirgends Darmblähung zu finden. Einlegung eines Glasdrains.

Temperatur des folgenden Morgens 36,9°. Im Laufe des Tages wieder stärkere Auftreibung des Leibes, Verbandwechsel. Bei Herausnahme des Glasdrains erneut Ausströmen geruchlosen Gases. Die Öffnung verstopft sich durch die nicht mehr



kollabierten Darmschlingen, so daß der Leib erst nach Zurückdrücken derselben zusammenfällt. Einlegen eines kleinen Jodoformgazestreifens. Heftpflasterverband. Temperatur abends 37°.

In den nächsten Tagen besteht bei regelrechter Temperatur eine noch kaum nachweisbare Schwellung des Abdomens. Abstoßung des ganzen gangränösen Hodens und großer gangränöser Fetzen aus der rechten Unterbauchgegend.

In den jetzt folgenden Tagen keinerlei Erscheinungen mehr von seiten des Bauches. Nach Reinigung und Schluß der Wunden aus der Behandlung entlassen.

Es tritt also im Anschluß an ein Erysipelas necroticans und eine ausgedehnte Gangrän der Aponeurose der Bauchdecken und der Hodenhüllen sowie des Hodens eine plötzlich einsetzende, gewaltige Auftreibung des Leibes auf, die innerhalb zweier Tage einen ganz bedrohlichen Umfang annimmt. Dabei bietet das klinische Bild diagnostische Schwierigkeiten. Eine sichere Diagnose auf Peritonitis oder paralytischen Ileus kann infolge der bereits erwähnten Symptome nicht gestellt werden, zumal der Puls trotz der Schwere des Krankheitsbildes von guter Beschaffenheit ist.

Die Annahme geblähter Darmschlingen als Ursache dieser gewaltigen Leibesauftreibung führt zum Versuche der Entlastung durch Enterostomie, zumal die frisch vernarbten Herniennarben aufzuplatzen drohen. Dabei wird der überraschende Befund gemacht, daß eine ungeheuere Menge völlig geruchlosen, unter Druck stehenden Gases die Auftreibung verursacht und daß die Därme nicht gebläht, sondern kollabiert an der Hinterwand des Bauchraums gelegen sind.

Dieser eigenartige Befund deckt sich mit dem der drei bisher bekannten Fälle.

Bei dem ersten Patienten *Falkenburgs* wurde ein jauchiger, perityphlitischer Absceß operiert. Zunächst glatter Heilungsverlauf; am 15. Tage nach der Operation plötzlich hohes Fieber und Schüttelfrost mit beginnender Auftreibung des Leibes, die innerhalb 7 Tagen ganz enormen Umfang annahm. Erhaltenbleiben der Darmtätigkeit, kein Erbrechen. Laparotomie am 22. Tage nach der Operation ließ unter Zischen eine große Menge geruchlosen Gases entweichen. Vollkommen kollabierte Darmschlingen, glattes und spiegelndes Peritoneum. Mit Entweichen des Gases Einsinken des Abdomens. Dauernde Heilung. Keine Gasansammlung mehr.

Bei seinem zweiten Falle aus dem Eppendorfer Krankenhause war ein vaginaler extraperitonealer Kaiserschnitt ohne Eröffnung des Peritoneums vorausgegangen. Leichte Temperaturerhöhung (38°) am 4. Tage mit beginnendem Meteorismus, der innerhalb 9 Tagen zu lebensbedrohlichen Erscheinungen führte. Keine Störung der Darmpassage, Abgang von Stuhl und Winden. Bei der am 13. Tage nach der Operation zum Zwecke der Enterostomie vorgenommenen Eröffnung des Abdomens Entweichen einer ungeheuren Menge nicht riechenden Gases,



das unter Druck stand. Darauf Zusammenfallen des Leibes. Einnähung eines Drains. Heilung.

Fründs Patient hatte sich einer Prostatektomie nach Eröffnung der Blase durch Sectio alta unterziehen müssen. Zufriedenstellender Verlauf bis zum 6. Tage, an dem sich bei einer Temperatur von 38,7° Meteorismus einstellte, der bald ungewöhnliche Dimensionen annahm; trotzdem am 7. und 8. Tage Stuhlgang in ausreichenden Mengen, der aber in den folgenden drei Tagen trotz Abführmittel und Einläufen ungenügend wurde. Mittlerweile war der Meteorismus durch die verursachte Atemnot für den schon ohnehin an Emphysem leidenden Patienten äußerst bedenklich geworden; daher Eröffnung des Abdomens für Enterostomie. Auch hier entleerte sich unter sausendem Geräusch eine große Menge nicht riechenden Gases; Entzündungserscheinungen am Peritoneum nicht nachweisbar. Nach Ablassen des Gases und Einfallen des Leibes Naht der Bauchdecken in drei Etagen. Wiederaufschwellung des Abdomens in den nächsten beiden Tagen. Zum nochmaligen Ablassen des Gases kam es aber nicht mehr, da Pat. am 3. Tage nach Ablassen des Gases an Herzschwäche starb.

Das klinische Bild und der Befund nicht riechenden, unter Druck stehenden Gases ist also in allen Fällen derselbe.

Im Vordergrunde des *klinischen Bildes* stehen die lokalen Erscheinungen von seiten des Bauches: Meteorismus von gewaltiger Ausdehnung, der Bauch ist zum Platzen aufgetrieben, die Rippenbögen stark gespreizt, das Zwerchfell abnorm hoch gestellt, Leberdämpfung nicht nachweisbar, abnorm tiefer Klopfschall. Zunächst Erhaltensein von Stuhl und Winden, endlich Stuhl- und Windverhaltung; vereinzeltes nicht fäkulentes Erbrechen.

Dazu kommen die bedrohlichen Erscheinungen von seiten der Brustorgane: schwerste Atemnot, stärkste Cyanose.

Diese klinischen Erscheinungen lassen sich durch den starken Druck des Gases sehr leicht erklären.

Differentialdiagnostisch verwertet *Fründ* neben dem Verschwinden der Leberdämpfung den *Widerspruch zwischen Allgemeinbefinden und Schwere der lokalen Erscheinungen* — in unserem Falle fiel die gute Beschaffenheit des Pulses auf — und das *Fehlen des gewöhnlichen tympanitischen Beiklangs* beim Beklopfen des Leibes.

Ich möchte auf ein bisher nicht beachtetes, bequemes differentialdiagnostisches Hilfsmittel hinweisen, das wir im *Röntgenverfahren* besitzen. Sicherlich wird bei dem Verdacht auf Gasperitonitis — künftig wird man mit solchen Gasansammlungen in der freien Bauchhöhle hin und wieder zu rechnen haben — das Röntgenbild uns viel eher diagnostische Schwierigkeiten beheben helfen als die anderen klinischen Verfahren. Ist aber die Röntgenuntersuchung nicht möglich und



Pneumoperitoneum durch Perforation eines gashaltigen Organes auszuschließen, möchte ich empfehlen, auf das *Matthes-Kirchheimsche Symptom bei Pneumoperitoneum* zu untersuchen. Man hört bei sitzender Stellung von Kranken mit Pneumoperitoneum rechts hinten unten in der Nähe der Leber-Lungengrenze bei Plessimeter-Stäbchenperkussion deutlichen Metallklang.

Wenden wir uns *zur Erklärung* dieser seltenen Erkrankung. *Der bei der Operation erhobene anatomische Befund gibt keine geeignete Erklärung.* In unserem Falle wurde, soweit der Schnitt den Überblick über den Bauchraum gestattete, nichts Besonderes, insbesondere keine Entzündungserscheinungen, keine Spur von Exsudat festgestellt. Denselben negativen Befund erhob *Falkenburg* in dem ersten der veröffentlichten Fälle. Im zweiten wurde lediglich ein sehr eiweißreiches, mit vielen Leukocyten durchsetztes Exsudat festgestellt, das sich in den Stunden nach Ablassen des Gases aus dem eingenähten Drain ergoß. Bakterien waren anscheinend nicht vorhanden. *Fründs* Fall kam zur Sektion. Es wurde mit besonderer Sorgfalt der Douglassche Raum abgesucht wegen der vermutlich bei der Operation gesetzten Verletzung des Peritoneums. Aber weder hier noch in der übrigen Bauchhöhle war zunächst etwas von Entzündungserscheinungen zu entdecken. Nur zwischen Querdarm und einigen Dünndarmschlingen wurden lokale Verklebungen festgestellt, die auf eine handtellergroße Stelle beschränkt waren und durch Dehnungsgeschwüre infolge der hier angesammelten harten Kotmassen bedingt erklärt wurden. Aus diesem Befunde wird sich wohl kaum der Schluß ziehen lassen, daß von diesen Stellen die Gasbildung ausgegangen ist, da die Dehnungsgeschwüre auch sekundär durch den Druck des Gases auf die Darmschlingen entstanden sein können.

Trotz des fehlenden anatomischen Befundes müssen wir doch wohl nach dem Verhalten der Temperatur *einen entzündlichen Prozeß* annehmen. Erklärungen für das Zustandekommen und die Ursache dieses Prozesses dürften bis auf weiteres nur theoretische Spekulation bleiben, da alle Fälle den Forderungen *Coenens* nach eingehender bakteriologischer Untersuchung und chemischer Analyse des ausströmenden Gases nicht gerecht geworden sind; vielleicht wird man in der Annahme irgendeines als Gasbildner bekannten anaeroben Mikroorganismus nicht fehlgehen.

Mehr als Zufall erscheint es mir aber, daß bei allen vier Fällen im unteren Bauchraum, und zwar am *Beckenperitoneum* operiert wurde. In *Falkenburgs* erstem Falle bestand ein großer jauchiger Absceß im kleinen Becken, im zweiten Falle war ein vaginaler, extraperitonealer Kaiserschnitt gemacht, im Falle *Fründs* handelte es sich um eine Sectio alta und in unserem um die Infektion einer indirekten Leistenhernie. Ich möchte annehmen, daß gerade das Beckenperitoneum nach mechanisch oder durch angrenzende Entzündungsherde bedingter Läsion oder

Traumatisierung infolge der einsetzenden peritonealen Exsudation den geeigneten Boden für den gasbildenden Erreger darbietet. Dabei scheint es mir durchaus nicht ohne weiteres annehmbar, mit den beiden bisherigen Beschreibern ein Auswandern der Erreger aus dem Darm, vor allem durch die unverletzte Darmwand, als Hypothese aufzustellen. War doch bei allen Fällen durch Tampon oder Drain ein Verbindungsweg zwischen Peritoneum und Außenwelt geschaffen. Im Interesse der Klärung dieser Fragen bedarf es jedenfalls in künftigen Fällen eingehender bakteriologischer und chemischer Untersuchung. Hierzu anzuregen, ist Zweck dieser Veröffentlichung.

Zur Therapie ist zu bemerken, daß bei dem bedrohlichen Krankheitsbilde der Eingriff denkbar einfach ist. Ein kleiner Schnitt durch die Bauchdecken in örtlicher Betäubung würde genügen, um das Gas abzulassen und den Patienten von seinem qualvollen Zustand zu befreien; doch scheint mir der Vorschlag *Fründs*, die Bauchhöhle gleich nach Ablassen des Gases wieder zu schließen nach der abermalig festgestellten Gasansammlung in unserem Falle nicht angebracht. Sicherer geht man, bei der ohnehin schwierigen Diagnosestellung durch einen ausgedehnten Laparotomieschnitt in der Mittellinie sich über den Zustand der Bauchorgane genügend Klarheit zu verschaffen. Danach ist die Bauchhöhle nicht vollkommen wieder zu schließen, sondern durch Einlegen eines Drains oder Gazestreifens dem sich etwa neubildenden Gase einen Abzugsweg zu belassen.

Die *Differentialdiagnose* gegen wirklichen Meteorismus durch geblähte Darmschlingen ist nicht leicht. *Fründ* legt auf das *Fehlen der Leberdämpfung* differentialdiagnostisch besonderes Gewicht. Sie fehlte im vorliegenden Falle und auch *Falkenburg* konnte keine Leberdämpfung perkutieren. Ich möchte dem Verschwinden der Leberdämpfung in differentialdiagnostischer Hinsicht keine so große Bedeutung beimessen und *Fründ* widersprechen, wenn er schreibt: „Beim Auftreten eines wirklichen Meteorismus bedingt die anatomische Lage von Leber und Darm, daß die Leber wohl in die Höhe gedrängt, nicht aber durch Zwischenlage des geblähten Darmes vom Rippenbogen bzw. Zwerchfell abgedrängt wird.“ Das Verschwinden der Leberdämpfung kommt bei sehr verschiedenen Abdominalerkrankungen vor und hat verschiedene Ursachen, für unsere Frage interessiert das Verschwinden bei Meteorismus. Alle raumbeengenden und drucksteigernden Momente in der Leibeshöhle geben den Därmen einen verstärkten Auftrieb, durch den der untere Leberrand nach oben verschoben wird. Die ganze Leber erfährt dabei eine Drehung um ihre frontale Achse nach hinten, durch welche die der vorderen Leibeswand anliegende Oberfläche von unten nach oben fortschreitend verkleinert wird. Ermöglicht wird diese Drehung durch die Elastizität des Ligamentum suspensorium, punctum



fixum bildet der Ansatz des kurzen, derben Ligamentum coronarium. Schließlich liegt nur eine so schmale Zone der Leibeswand an, daß die Dämpfung der Leber fast ganz oder ganz verschwindet und an ihre Stelle tympanitischer Darmschall tritt, der nach oben in den sonoren Lungenschall übergeht. Es besteht die sog. Kantenstellung der Leber, die aber nur zustande kommen kann bei Lähmung oder Hochstand des Zwerchfells. Eindrucksvolle Versuche an der Leiche und überzeugende klinische Untersuchungsergebnisse bringt die beachtenswerte Arbeit aus der *Matthes*schen Klinik von *Kirchheim* über dieses Verhalten der Leberdämpfung bei abdominalen Erkrankungen (Arch. f. klin. Medizin **97**). *Kirchheim* hat ferner gezeigt, daß ein Verschwinden der Leberdämpfung auch dadurch zustande kommen kann, daß sich das leicht bewegliche Colon transversum zwischen Leberoberfläche und vorderer Bauchwand einlagert. Das Verschwinden dieser so bedingten Dämpfung geschieht von links nach rechts fortschreitend. Vorbedingung ist Bauchdeckenspannung sowie Spannung des Zwerchfells und dadurch bedingte dauernde Inspirationsstellung mit Erweiterung der unteren Thoraxapertur bei gleichzeitigem Bestehen eines manifesten oder okkulten Meteorismus. Zieht man ferner das Verschwinden der Leberdämpfung durch Pneumoperitoneum nach Perforation eines gashaltigen Organes in Betracht, so ist ersichtlich, daß *differentialdiagnostisch* zwischen Gasperitonitis und anderen Formen von Meteorismus das *Verschwinden der Leberdämpfung* nur gering zu bewerten ist.

Literaturverzeichnis.

Falkenburg, Ein Fall von Gasansammlung in der freien Bauchhöhle. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **124**. — *Fründ*, Gasbildung in der freien Bauchhöhle. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **130**. — *Coenen*, Die anaerobe Wundinfektion. Neue Dtsch. Chirurg. **27**. — *Kirchheim*, Über das Verhalten der Leberdämpfung bei abdominalen Erkrankungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **97**. — *Matthes*, Differentialdiagnose der inneren Krankheiten. 3. Aufl. 1922.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Freiburg i. B. [Dir.: Geh. Rat Prof. Dr. med. *E. Lexer*.])

Über den Ablauf der Regenerationsvorgänge am Röhrenknochen bei erhaltener und geschädigter Gefäßversorgung, zugleich ein Beitrag über Herkunft und Entstehungsbedingungen des Bindegewebes nach Knochenverletzungen [1].

Von

Privatdozent Dr. med. **Carl Rohde**,
Assistent der Klinik.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Oktober 1922.)

A. Einleitung.

Gegenüber den durch gesetzmäßige Abnutzung vom Körper selbst ausgelösten regenerativen Vorgängen, die unter dem Namen der „physiologischen Regeneration“ zusammengefaßt werden, stehen diejenigen Wachstumsvorgänge, die von außen her durch Verletzungen oder eindringende Krankheitserreger ausgelöst werden, und die man als „akzidentelle oder pathologische Regeneration“ bezeichnet. Bei der physiologischen Regeneration wird das abgenutzte und verlorengegangene Gewebs- oder Organmaterial stets in typischer Weise ersetzt, *bei der pathologischen Regeneration kommt ein anatomisch vollkommen normaler Wiederersatz in der Regel nicht zustande, wenn er auch funktionell durchaus das Verlorengegangene oder Beschädigte zu ersetzen vermag.* Die vollendetsten Regenerationen finden sich bei dem Ersatze zerstörter Teile des Blutgefäßbindegewebsapparates, während die spezifischen Organe oder Gewebe, zu denen der Knochen als Ganzes gehört, derartig ausgedehnter, das Normale erreichender Regeneration nicht fähig sind. Dies für alle pathologischen Regenerationen grundsätzliche Verhalten hat in selbstverständlicher Weise Gültigkeit für jene *Heilungsvorgänge, die im Anschluß an Knochenverletzungen* irgendwelcher Art *eintreten*, und für das Endprodukt dieser Regenerationsvorgänge. Bestenfalls kommt das *Endprodukt der normalen Form und dem normalen Aufbau sehr nahe*, dann haben wir die *vollkommene Regeneration* vor uns; *oder es*

[1] Habilitationsschrift.



weicht mehr oder minder weit davon ab, dann spricht man von *unvollkommener Regeneration, die aber funktionell durchaus Gleichwertiges liefern kann*. Die *hochwertigsten Regenerationen* (vollkommene Regeneration im Sinne obiger Ausführungen) werden erreicht, *wenn der Blutgefäßbindegewebsapparat* der Organe oder Gewebe bei der Verletzung oder durch die im Anschluß daran eintretenden Vorgänge *möglichst wenig in Mitleidenschaft geraten ist*. Es ist daher selbstverständlich und notwendig, bei den Regenerationsvorgängen am Knochen die *grundsätzliche und ausschlaggebende Bedeutung der Gefäßversorgung* und der durch die Verletzung ausgelösten Veränderungen am Gefäßapparat des betreffenden Knochens voranzustellen. Sie in allererster Linie sind ausschlaggebend für ein in anatomischer und funktioneller Beziehung möglichst vollkommenes Regenerat.

Die große Bedeutung dieser Vorgänge ist von *Lexer* immer wieder betont worden. Nach ihm reagiert unter dem Einflusse der Verletzung das Gefäßsystem des betreffenden Knochens mit starker Gefäßfülle und -neubildung. Sie folgen mit der Konstanz eines Naturgesetzes wie ein Naturvorgang dem andern. *Unter dem Einflusse der Hyperämie werden* alle Funktionen in dem betreffenden Knochen gesteigert und damit das *regenerative Wachstum* ebenfalls wieder mit der Konstanz eines Naturgesetzes *eingeleitet*. Der natürliche Regenerationsvorgang versucht mit der Hyperämie die Schädigung der Knochenbildner am Orte der Verletzung und darüber hinaus auszugleichen. Die Hyperämie schafft alle für den Wiederaufbau notwendigen Bedingungen (Heranschaffung von Nähr- und Aufbaumaterial, Fortschaffen von Zerfallsprodukten). In diesem, durch die Verletzung ausgelösten Vorgange ist weiterhin von Bedeutung, daß die Zerfallsprodukte und der Bluterguß als solcher wiederum einen weiteren Anreiz zur Hyperämie geben und somit, obwohl anscheinend durch das Trauma vernichtete und wertlose Bestandteile des Körpers, zugleich notwendige Voraussetzung zu den die Regeneration einleitenden und grundlegenden Vorgängen am Gefäßapparat werden. Es bedarf somit zur Erklärung der Regenerationsursachen keiner weiteren Hypothesen. Trauma und Hyperämie verhalten sich nach *Lexer* wie Ursache und Wirkung. Die Hyperämie löst den Regenerationsvorgang aus, der unter Proliferation, Hyperplasie und Hypertrophie der spezifischen und unspezifischen Elemente das Keimgewebe entstehen läßt, in dem es unter normalen Verhältnissen durch Abscheidung knöcherner Zwischensubstanz zur Verknöcherung kommt, oder in dem die Verknöcherung unter pathologischen Bedingungen ausbleiben kann.

Wird somit die Regeneration des Knochens, wie die der Organe und Gewebe überhaupt, beherrscht von dem Verhalten des Gefäßsystems, so ist beim *Knochen*, der neben dem *Blutgefäßbindegewebsapparat* aus



spezifisch parenchymatösen Anteilen (*Periost*, *Endost*, *Mark*) und *Stützsubstanzen* (*Knochengrundsubstanz*) besteht, die weitere Frage, von welchen Anteilen aus die Regeneration erfolgt, bzw. welche Elemente von ausschlaggebender Bedeutung für die Regeneration sind. Bezüglich der *Knochengrundsubstanz* steht es in Übereinstimmung mit anderen Stützsubstanzen fest, daß sie sich *an der Regeneration nicht beteiligt*. Die *Regeneration erfolgt nur* von den spezifischen Geweben des *Periost*-(*Cambiumschicht*)-*Endost-Markkomplexes* aus. Diese entwicklungsgeschichtlich einheitlich aufzufassenden Gewebe geben als sog. Indifferenzzone unter der Einwirkung von Traumen (Bakterieninvasion in gleicher Weise) die Proliferations- oder Wachstumsschicht ab. Entsprechend ihrer embryologischen Herkunft aus dem Mesenchym sind sie neben der *spezifischen Fähigkeit* der *Knochenbildung* imstande, andere Abkömmlinge des Mesenchyms, wie *Knorpel* und vor allem *Bindegewebe*, zu bilden. *Außerdem* wird *von den unspezifischen Zellen* des Knochens (*Blutgefäßbindegewebsapparat*) *Bindegewebe* bei der Knochenheilung *erzeugt*. Wir haben also bei der Knochenregeneration, im Gegensatz zu parenchymatösen Organen des Ekto- und Entoderms, bezüglich der Herkunft des Bindegewebes *jene zwei Quellen auseinanderzuhalten*, das eine Mal die aus den spezifischen Elementen der Indifferenzzone, das andere Mal die aus dem unspezifischen Blutgefäßbindegewebsapparat. Nun ist es gerade bei der Knochenheilung das *Bindegewebe*, das sich *der festen, knöchernen Vereinigung unter bestimmten Verhältnissen als Widerstand* entgegenstemmt und im Endstadium zu dem Zustande der *Pseudarthrose* führt. Es ist dabei noch nicht bewiesen, ob dies Bindegewebe den spezifischen oder unspezifischen Elementen entstammt, und wenn den ersteren, warum und unter welchen Voraussetzungen der normale Regenerationsverlauf mit dem Erfolge der Verknöcherung gehemmt wird oder ausbleibt.

Somit ergeben sich aus diesen einleitenden Ausführungen folgende Fragestellungen:

a) *Welche Bedeutung haben die einzelnen Elemente des Knochengewebes für die Regeneration?*

b) *Wie verhält sich die Regeneration seitens der einzelnen Elemente bei Störungen der Gefäßversorgung?*

c) *Woher und unter welchen Bedingungen entsteht das die Konsolidierung verhindernde Bindegewebe*?

Um diese Fragen beantworten zu können, haben wir in verschiedenen Versuchsreihen die *einzelnen Teile des Knochengewebes durch Ausschaltung oder Schädigung der übrigen Knochenbestandteile* auf ihre Beteiligung beim Knochenregenerationsvorgange durchgeprüft. Dabei wurde in jeder Serie die *Gefäßversorgung* des zu prüfenden Teiles *einmal erhalten*, *einmal geschädigt*. Weiterhin haben wir bei unseren Versuchen *Alter*



und Funktion berücksichtigt. Bezüglich der Funktion heben wir hervor, daß wir in allen Fällen von vornherein die Knochen funktionell-statisch beanspruchen ließen, so daß dieser Reiz durch alle Versuche hindurchzieht. Dagegen haben wir die durch willkürliche und unwillkürliche Muskeltätigkeit entstehenden funktionellen Momente, das eine Mal durch 3—5 Wochen liegende Gipsverbände, die die beiden Nachbargelenke mit ruhig stellten, soweit als möglich ausgeschaltet, das andere Mal dagegen nicht (kein Gipsverband). Somit erhalten wir *bei gleichbleibender funktionell-statischer Beanspruchung in allen Fällen eine Serie*, bei der die *Heilung* sich *in weitgehendster Fernhaltung weiterer mechanischer Reize durch Feststellung im Gipsverband während der ersten Wochen der Bruchheilung* vollziehen konnte; *eine andere Serie*, bei der *diese Reize von vornherein wirkten*, wobei allerdings infolge der natürlichen Schienung durch den gesunden Parallelknochen die Fragmente eine gute Stütze gegen grobe Verschiebungen hatten. Alle Tiere belasteten ihre operierten Extremitäten von vornherein und sprangen nach 2—3 Tagen schon damit herum. Berücksichtigung finden in dieser Abhandlung nur diejenigen Versuche, die mit vollständiger prima intentio verliefen; alle andern wurden ausgeschaltet. In allen Fällen wurde durch *röntgenologische Beobachtung fortlaufend* der Regenerationsvorgang verfolgt; dabei wurde im allgemeinen der Gipsverband, soweit die Tiere gegipst waren, entfernt und dann sofort wieder angelegt. Nur in einigen Fällen wurde aus äußeren Gründen mit Gipsverband geröntgt (s. Protokolle). Am Ende des Versuches, der zu verschiedenen Zeiten abgebrochen wurde, erfolgte eine genaue Präparation und *makroskopische und mikroskopische Durchmusterung* der gewonnenen Präparate.

Es geht aus den Ausführungen hervor, daß sich die Besprechung der einzelnen Fragestellungen an Hand der Tierversuche nicht getrennt, sondern nur im Zusammenhange durchführen läßt. Am Schlusse werden die einzelnen Fragestellungen gesondert für sich zusammenfassend besprochen.

B. Versuche mit Besprechung derselben.

I. Regeneration bei erhaltenem Periostschlauch und Corticalis-Markendostdefekt.

Das Periost besteht aus zwei Schichten. Die äußere bindegewebige und gefäßreiche Schicht (*Adventitia*) verbindet das Periost mit den Nachbargeweben, *vermittelt* zum größten Teil die *Ernährung des Knochens* und wirkt als *Abschlußmembran*. Die innere gefäßarme Schicht (*Fibroelastica* oder *Cambiumschicht*) besteht aus längs verlaufenden elastischen Fasern und rundlich-spindelförmigen Bindegewebszellen mit Bindegewebsfasern und trägt auf der dem Knochen zugewandten Seite einen Belag von kubischen Zellen (Osteoplasten). Letztere sind *für den Auf-*



bau und die Regeneration des Knochens von allergrößter Bedeutung. Die Cambiumschicht und damit das Periost als Ganzes ist durch die in den Knochen ein- bzw. austretenden Gefäße und durch Bindegewebsbündel (*Charpey*sche Fasern), die von ihr in das Lamellensystem des Knochens eindringen, ferner durch mit diesen verlaufende elastische Fasern mit dem Knochen verbunden. Bei wachsenden und eben ausgewachsenen Tieren ist diese Verbindung locker, während sie bei erwachsenen, insbesondere alten Tieren fest ist. Weiterhin läßt die Gefäßfülle des wachsenden Knochens mit zunehmendem Alter nach. Da die eigentliche, spezifisch regenerationsfähige *Cambiumschicht ihre Gefäßversorgung durch die Adventitia erhält* (durch die Compacta aus durchdringende Gefäße haben untergeordnete Bedeutung), ist es klar, daß *zur Knochenregeneration stets beide Schichten*, und zwar im *Zusammenhange, Voraussetzung* sind. Eine weitere Voraussetzung ist die, daß die *Adventitia nicht von den umgebenden Weichteilen gelöst sein darf, da von diesen aus die Gefäße in die Adventitia einstrahlen.* Nicht notwendig dagegen ist für die Regeneration aus dem Periost die Verbindung der Cambiumschicht mit der Compacta des Knochens. Für die Technik der Versuche und ihre richtige Auswertung ist es daher von grundlegender Bedeutung, Cambiumschicht, Adventitia und umgebende Weichteile des Knochens (Fascien, Muskeln, Bindegewebssepten) im Zusammenhang zu lassen. Um dies zu erreichen, muß bei der Operation die Compacta durch einen glatten Schnitt freigelegt und dann der *Periostschlauch samt seiner Umgebung im Zusammenhange von der Compacta abgelöst* werden. *Bei jungen Tieren gelingt dies leicht. Bei alten Tieren* dagegen *bleibt* die *ganze Cambiumschicht* oder mindestens wesentliche Teile von ihr *an der Compacta hängen*. Da sie ihrer Ernährung von der Adventitia aus beraubt sind, gehen sie zugrunde oder werden bei der Operation mit der Herausnahme der Corticalis entfernt. Es ist daher klar, daß man unter solchen Umständen mit einer Periostregeneration nicht rechnen darf. *Lexer* hat hierauf zuerst hingewiesen und bei den Knochenoperationen zur sichereren Ablösung der Cambiumschicht vom Knochen die Anwendung eines scharfen Raspatoriums gefordert. Wir hätten somit an Hand der anatomischen Verhältnisse zugleich Anhaltspunkte für unser technisches Vorgehen gewonnen. Nur unter Berücksichtigung und genauer Ausführung aller dieser Dinge kann man aus seinen Experimenten bindende Schlüsse ziehen. Wir gehen nicht fehl in der Annahme, daß der Widerspruch in den Ergebnissen der einzelnen Untersucher zum Teil auf solchen technischen Dingen beruht. Im übrigen ist die Technik im einzelnen bei den Versuchsreihen geschildert.

Die Ansichten über die Bedeutung des Periostes für die Knochenregeneration wechseln. Man kann jedoch feststellen, daß die meisten

Autoren von der überragenden Bedeutung des Periostes überzeugt sind und sie sowohl an Hand klinischer Erfahrungen wie an Hand von Tierexperimenten beweisen konnten. In der letzten Zeit wird dagegen in den Arbeiten von *Bier* und *Martin* die Bedeutung des Periostes für die geordnete Regeneration gegenüber der des Markes zurückgedrängt.

1. Regeneration bei jungen Tieren und erhaltener Gefäßversorgung.

Um über die Regeneration des Knochens bei erhaltenem Periostschlauch und zirkulärem Compacta-Markendostdefekt mit Zerstörung der Nutritia ein eigenes Urteil zu gewinnen, führen wir zunächst eine Reihe ausgewachsener, junger Tiere mit noch nicht verknöcherter Epiphysenfuge an, die mit Gipsverband behandelt wurden.



Abb. 1. Sofort nach der Operation.



Abb. 2. 12 Tage nach der Operation.



Abb. 8. 82 Tage nach der Operation.

Ausgewachsenes, junges Kaninchen. *Periostschlauch im Zusammenhang mit der Umgebung erhalten*, zirkulärer Compacta-Markendostdefekt mit Zerstörung der Nutritia und Auslöffeln beider Markhöhlen. 4 Wochen Gipsverband. (Abb. 1—4.)

Versuch 1. Ausgewachsenes, junges Kaninchen mit noch sichtbarer Epiphysenfuge. Die Ulnacompacta wird durch einen scharfen Schnitt im unteren Drittel seitlich freigelegt, das Periost im Zusammenhang mit den Weichteilen zurückgeschoben. Der gesamte periostale Überzug wird so schlauchförmig und in normaler Verbindung mit den aus den umgebenden Weichteilen eintretenden Gefäßen erhalten. Mit einer feinen Laubsäge wird aus dem unteren Drittel der von ihrem Periostüberzuge ringsum befreiten Ulna ein 1 cm langer Compactazylinder einschließlich Markendost ausgesägt. Die proximale und distale Markhöhle werden auf je 2 cm weit mit einem feinen, scharfen Löffel ihres Markes und Endostüber-



zuges beraubt. Hierbei wird die Nutritia beiderseits zerstört. Blutstillung. Es liegt im Defekt überall die glatte, bläulich-weiß schimmernde Cambiumschicht vor, ohne jegliches anhaftende Blutgerinnsel. Fortlaufende Catgutnaht des Periostschlauches zusammen mit den anhaftenden Weichteilen. Catgutnaht des Subcutangewebes und der Haut. Anlegen einer Bindenlage Mull von der Mitte des Oberarmes bis zu den Phalangen und Eingipsen der Extremität über dieser Mullpolsterung mit einer dünnen Lage Gipstouren in der vom Kaninchen normalerweise eingenommenen stumpfwinkeligen Beugung im Ellbogengelenk und rechtwinkeligen Streckung und Pronation im Handgelenk. — In diesem leichten, gut geplosterten und eng anliegenden Gipsverband springt das Tier munter herum.

Röntgenbild 1 zeigt den Zustand unmittelbar nach der Operation und vor Anlegen des Gipsverbandes.

Im *Röntgenbild 2* (nach 12 Tagen) erkennt man einen beide Fragmente verbindenden, zusammenhängenden, wolkigen Schatten, der noch einige punktförmige Aufhellungen aufweist. Die dem Radius zugewandte Seite der Ulna zeigt oberhalb der Operationsstelle einen leistenförmigen Schatten, der im Bereich der Operationsstelle mit einer gleichartigen Auflagerung des Radius verschmilzt.

Um die Aufhellungen, die noch nicht verknöcherte Callusvorstufen darstellen, möglichst vor mechanischen Einflüssen zu schützen, wird sofort nach der Röntgenaufnahme für weitere 14 Tage ein Gipsverband angelegt. Nach Entfernung des Gipsverbandes (4 Wochen nach der Operation) ist die Extremität fest und wird vollkommen normal benutzt.

Röntgenbild 3 (nach 82 Tagen) zeigt einen, beide Fragmente verbindenden, zusammenhängenden, überall gleichmäßig dichten Schatten, der an der dem Radius abgewandten Seite eine winzige Eindellung aufweist. Die Markhöhle ist in diesem verbindenden Knochenschatten noch nicht wiederhergestellt. Ulna und Radius sind durch einen Schatten verbunden.

Tier getötet 82 Tage nach der Operation.

Makroskopisch: An der Stelle des Defektes befindet sich ein fester, beide Knochenenden verbindender Knochen, der in vollendeter Weise, ohne übermäßige Wucherung, den Defekt ersetzt. Dicht oberhalb des früheren Defektes beginnt eine Synostose zwischen Ulna und Radius, die sich über den Defekt bis dicht unterhalb desselben ausdehnt. Nach dem Entkalken zeigt sich auf der Schnittfläche, daß die den Defekt ausfüllende Knochenmasse außen compactaartig, innen spongiös aufgebaut ist und kleine Markräume hat. Diese Markräume stehen noch nicht in sichtbarem Zusammenhange mit den durch Knochenmassen verschlossenen Markhöhlen der Stümpfe.

Mikroskopisch: Ulnastümpfe von einer zu den Schnitträndern hin zunehmenden periostalen, ossalen Knochenauflagerung überzogen, die den Defekt vollkommen überbrückt. Die Knochenmassen werden an der radiusabgewandten Seite von einer verbreiterten Schicht gewucherter Osteoplasten und verbreiterter, kernreicher Adventitia überzogen. An der radiuszugewandten Seite läßt sich dieser Überzug wegen Verschmelzung der periostalen Callusmasse der Ulna mit der des Radius nicht verfolgen. Die periostalen Callusmassen erstrecken sich auf die Defektränder der Ulnafragmente und deckeln die Markhöhlen ab. Das Mark ist myeloisch mit normalem Blutgehalt. Kein endostaler oder Markcallus. Die zentrale Markhöhle ist durch periostale Callusmassen abgedeckelt, wölbt sich aber bereits fingerförmig in den Callus vor und zeigt auf der Berührungsschicht mit ihm einen Überzug von Osteoplasten und Osteoclasten, die überall den Periostcallus annagen im Sinne einer zentralen Markhöhle. In der Achse des Callus ist dieser Vorgang besonders weit vorangeschritten in Gestalt einer zipfelförmigen, in den Callus vorspringenden Aushöhlung seitens des Markes. Am peripheren Stumpfe ist bereits durch den glei-



chen Vorgang die Markhöhle in der Achse an einer kleinen Stelle eröffnet und steht mit einem großen, vom periostalen Callus gebildeten Markraum in Verbindung. Die ganze Callusmasse besteht in den Außenlagen aus längs verlaufenden, ossalen Zügen, die sich fast ohne erkennbaren Übergang mit den längs verlaufenden Zügen der Compactastümpfe verbinden. Dadurch entsteht eine wohlgeordnete, das Normale nahezu erreichende Corticalis. Zur Achse hin treten mehr schräg verlaufende Balken hinzu, so daß hier zusammen mit den neu gebildeten hyperämischen, lymphoisches Mark führenden Markräumen das Bild des spongiös aufgebauten Knochens noch vorherrscht. Der periostale Callus der Ulna verbindet sich brückenförmig mit einer gleichartig aufgebauten periostalen Callusmasse des Radius. Bis nahe an die Defektränder heran sind Ulna und Radius durch das Lig. interosseum und durch Muskulatur deutlich getrennt; erst dicht am Defekte beginnt der Brückencallus und ist im Defekte am stärksten ausgebildet. Die innerhalb des periostalen Callus neu gebildeten Markräume werden zum Teil durch Riesenzellen ausgekleidet, die

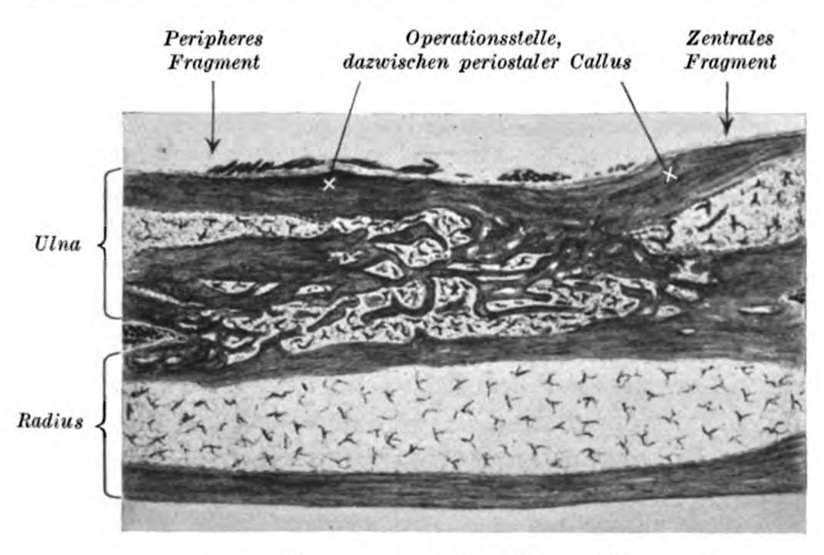


Abb. 4. Präparat zu Abb. 3 (82 Tage). Mikroskopisch.

die ossalen Balken annagend eine Resorption derselben und Verbindung der Markräume untereinander stellenweise schon erreicht haben. Osteoide oder knorplige oder bindegewebige Vorstufen des Callus sind nirgends vorhanden.

Wir haben demnach *bei einem ausgewachsenen, jungen Kaninchen mit noch erhaltener Knorpelfuge nach subperiostaler Resektion* eines 1 cm langen zylindrischen Ulnastückes und Zerstörung des Marks und Endosts einschließlich der Nutritia unter funktionell-statischer Belastung, aber möglichster Ausschaltung weiterer mechanischer Reize (4 Wochen Gipsverband) *nach 12 Tagen schon* eine zusammenhängende *periostale Callusmasse* zwischen beiden Fragmenten erhalten. Im Innern hat diese Callusmasse noch einige punktförmige Aufhellungen, die noch nicht verknöcherte Callusvorstufen darstellen. Zugleich zeigt sich eine leistenförmige, gegen die Ulna gerichtete Knochenspange, die im Bereiche des früheren Defektes mit einer gleichartigen Knochenspange des Radius verschmilzt. Nach Abnahme des Gipsverbandes (4 Wochen



nach der Operation) ist die Extremität fest und vollkommen normal gebrauchsfähig. *Nach 82 Tagen* zeigt sich eine *wohlgeformte*, außen compactaartig aufgebaute, innen spongiöse und mit neu gebildeten Markräumen versehene *periostale Callusmasse*, die fast ohne erkennbaren Übergang die Ulnafragmente verbindet. Der feinere mikroskopische Aufbau dieser periostalen Callusmasse ist wie ihr grob anatomischer durchaus wohlgeformt und den statischen Verhältnissen durch Anordnung in Längslamellensystemen außen und sich durchflechtenden, spongiösen, durch Resorption zerfaserten Lamellensystemen im Zentrum bereits schon weitgehend angepaßt. Während in den Außenlagen die Architektonik als vollendet anzusehen ist (neu gebildete Corticalis), ist im Innern der Abbau der überflüssigen Knochenbälkchen noch im Gange, aber schon weitgehend vorangeschritten.

Das *Markendost* hat sich beiderseits *von den Markstümpfen aus regeneriert*, aber *keinerlei Callusbildung* fertig gebracht. Der Grund liegt für diesen Fall darin, daß die *Bruchhyperämie in den Markresten bei zerstörter Nutritia* erst *nach Bildung des Kollateralkreislaufes* einsetzen und *zur Regeneration des Markes führen kann.* Bis der Kollateralkreislauf des Markes an die Stelle der Markzerstörung kommt, vergehen 4—5 Wochen. Danach erst kann sich das zerstörte Markendost regenerieren und Callus bilden. *Dieser Callus* muß demnach *zeitlich später* zustande kommen *als der periostale Callus*, bei dem die Bruchhyperämie wegen der Erhaltung der ernährenden Gefäße sofort nach der Operation einsetzen kann. Diese von *Lexer* vor kurzem wieder eingehend besprochenen Verhältnisse finden auch ihre Bestätigung in unseren Tierversuchen. *In dem Augenblick*, wo nach 4—5 Wochen die *Markendostregeneration in die Nähe des Defektes gelangt*, ist durch den ungehindert und *frühzeitig aus dem Periost gebildeten Callus* (nach 12 Tagen schon röntgenologisch nachgewiesen) *die Markhöhle bereits abgedeckelt und der Defekt durch periostalen Callus vollkommen ausgefüllt.* Das Trauma, das die Regeneration auslöste, hat zu dieser Zeit im Defekt von anderer Stelle her (Periost) die spezifische Gewebsneubildung, die zur Erlangung der Funktion notwendig ist, zustande gebracht. Somit ist eine *knochenbildende Funktion des Markendostes* in dem Augenblick, wo seine Regeneration den ursprünglichen Defekt erreicht, einerseits infolge der periostalen Abdeckelung *nicht mehr möglich*, andererseits infolge der die Stümpfe festverbindenden Callusmasse *nicht mehr notwendig.* Seine Tätigkeit *erschöpft sich darin, durch Knochenabbau* den inneren Teil des *Callus* möglichst zu normalen, für die Funktion geeigneten Formen *umzubauen.* Durch seine Osteoplasten und Osteoclasten nagt es den Callus in der Achse an und verbindet dadurch die alten Markhöhlen der Stümpfe mit den neugebildeten Markräumen im periostalen Callus. Am peripheren Stumpfe, der infolge frühzeitigerer kollateraler Er-



nährung seitens der nahe gelegenen epi- und metaphysären Gefäße eher regenerierte als der zentrale Stumpf (bei dem wegen seiner Länge der Kollateralkreislauf aus der Epi- und Metaphyse erst später zum Defekte gelangen konnte), ist die *Markraumeröffnung* entsprechend weiter vorangegangen. Wir erkennen auch aus diesem Befunde schon, welche Bedeutung das Gefäßsystem bei den Regenerationsvorgängen des Knochens hat, und wie nur unter Würdigung dieser, von *Lexer* immer wieder betonten Verhältnisse eine sichere Deutung und einwandfreie Erklärung auch der feineren histologischen Dinge möglich ist.

Eine weitere wichtige Frage, die sich übrigens nur durch die Operationspräparate an zweiknochigen Extremitäten des Kaninchens hindurchzieht, ist die, warum es zur Synostose beider Knochen im Bereiche des Defektes kommt. Die *Knochenwucherung am Parallelknochen*, die sich in der Hauptsache auf die zugewandte Seite (Lig. interosseum) erstreckt, ist, worauf *Lexer* vor kurzem schon hingewiesen hat, *rein mechanisch bedingt*. Unter dem Einflusse des Traumas und *Defektes* kommt es sowohl am *operierten wie am*, besonders bei so kleinen Versuchstieren fast unmittelbar angrenzenden, *gesunden Parallelknochen* zur *Bruchhyperämie*. Fernerhin üben Drehung, Reibung, Stoß und Bewegungen der Stümpfe einen dauernden *mechanischen Reiz* auf den gesunden Parallelknochen, besonders seine zugewandte Seite, aus. Wir sehen dementsprechend *gerade an der zugewandten Seite* und dann besonders stark wieder in unmittelbarer Nähe der Defektränder die *stärksten Auflagerungen* auf dem Parallelknochen, während sie nach beiden Seiten hin schnell abnehmen und an der abgewandten Seite in viel geringerem Maße (oder in anderen Versuchen zuweilen auch gar nicht) vorhanden sind. Neben diesen mechanischen, auf direkter Einwirkung seitens der Stümpfe beruhenden Momenten spielt der durch den vorübergehenden Verlust der Tragfähigkeit des operierten Knochens *vermehrte statisch-funktionelle Reiz auf den gesunden Knochen*, der bis zur Konsolidierung der Fragmente die Körperlast allein zu tragen hat, eine große Rolle. Er ist als weiterer mechanischer Reiz ebenfalls Ursache der Hyperämie am gesunden Knochen und führt zu einer periostalen Auflagerung im Sinne eines Ersatzknochens für den vorübergehend ausgefallenen operierten Knochen. Nun wissen wir, daß die *Adventitia, solange sie unverletzt* ist, als Abschlußmembran eine *knöcherne Verwachsung* mit dem Parallelknochen *verhindert*. *Ist sie* aber, worauf *Lexer* hingewiesen hat, beim Trauma *verletzt*, oder wird sie nachträglich durch Reibung der Fragmente aufgefasert und *zerstört*, oder geht sie infolge Gefäßschädigung zugrunde, so verliert sich damit ihr Charakter als Abschlußmembran. Der aus der Cambiumschicht gebildete *Callus kann dann herauswachsen und mit dem Callus des Nachbarknochens verschmelzen*. Bei den kleinen Verhältnissen am Kaninchen, wo beide

Parallelknochen sich fast berühren, lassen sich einerseits bei der Herstellung des Periostschlauches Reizungen der Adventitia des Nachbarknochens nicht vermeiden, andererseits wird sie leicht aus den gleichen räumlichen Gründen nachträglich durchgerieben. In den Fällen von Markendostzylindern (Teil II) kommen direkte Schädigungen der Adventitia bei der Entfernung des Periostes vom zu operierenden Knochen und von den Weichteilen hinzu. So erklären sich bei den *Kaninchenversuchen* die *Synostosen durch Schädigung der Adventitia des Parallelknochens*. Dahingegen kam es *bei großen Tieren* (Hund und Katze), wie in den späteren Protokollen vermerkt, *nicht zur Synostose* der beiden Parallelknochen, weil bei dem großen Zwischenraum zwischen Radius und Ulna bei diesen Tieren der *Parallelknochen* bei der Operation *geschont werden* konnte. Wegen der großen Entfernung war auch ein nachträgliches Durchreiben der Adventitia des gesunden Knochens durch die Stümpfe des operierten erschwert. Wohl aber kam es in diesen Versuchen zu einer periostalen Knochenauflagerung, die auf die obenerwähnten mechanischen Reize zurückzuführen ist.

Das Ergebnis des Versuches 1 ist somit bezüglich der periostalen Knochenregeneration folgendes: *Das Periost ausgewachsener, junger Tiere bringt* innerhalb kurzer Zeit *ohne irgendwelche Beteiligung des Markendostes oder der Compacta* eine allen Anforderungen vollauf genügende, funktionell normale, anatomisch das Normale nahezu erreichende *wohlgeformte Knochenregeneration* zustande.

Um über die Regenerationsfähigkeit des Periostes bei teilweisen Periostdefekten und Ausschaltung von Mark und Endost mit Zerstörung der Nutritia Aufschluß zu gewinnen und zugleich festzustellen, wie weit bei Erhaltung einer Periostbrücke eine knöcherne Vereinigung möglich ist, stellten wir folgenden Versuch an:

Versuch 2. Ausgewachsenes, junges Kaninchen mit noch sichtbarer Epiphysenfuge. Die Technik der subperiostalen Resektion und Ausschabung der Markhöhle mit Zerstörung der Nutritia ist dieselbe wie in Versuch 1. Die Resektion fällt hier in die Mitte der Radiusdiaphyse und beträgt 1 cm. Aus dem bluttrockenen und als Ganzes unversehrt erhaltenen Periostschlauche wird auf der dem Lig. interosseum abgewandten Seite das Periost zwischen den Defektstümpfen der Compacta mit Messer und scharfem Löffel entfernt. Der Periostüberzug reicht somit in Gestalt eines Schlauches bis an die Defektränder der Compacta und überbrückt den Defekt rinnenförmig an der der Ulna zugewandten Seite. Nach Stillung der parenchymatösen Blutung erfolgt Weichteil- und Hautnaht; Anlegung eines Gipsverbandes wie bei Versuch 1. Die histologische Untersuchung des entfernten Periostetückes zeigt überall Adventitia und Fibroelastica mit Cambiumschicht im Zusammenhang.

Nach 4 Wochen Abnahme des Gipsverbandes. Extremität fest und vollkommen normal gebrauchsfähig.

Das *Röntgenbild* zeigt nach 3 Monaten einen beide Stümpfe verbindenden, zusammenhängenden, dichten Schatten, der an der abgewandten Seite eine tiefreichende, bogenförmige Einsenkung aufweist. Radius und Ulna werden durch einen Schatten verbunden.

Tier getötet 3 Monate nach der Operation.



Makroskopisch: Dichte, beide Stümpfe verbindende Knochenmasse, die sich bogenförmig bis an die Achse des Radius einsenkt. Synostose von Radius und Ulna, dicht oberhalb des Defektes beginnend und sich über den Defekt bis dicht unterhalb desselben erstreckend. Nach dem Entkalken zeigt die Schnittfläche des Callus nahe den Stümpfen spongiösen, in der Mitte des Defektes kompakten Bau. Die Markhöhlen sind durch Knochenmassen abgedeckelt.

Mikroskopisch: Radiusstümpfe an der dem Lig. interosseum abgewandten Seite von einer zu den Schnitträndern hin zunehmenden periostalen, ossalen Knochenauflagerung überzogen. Sie sinkt an den Defekträndern steil in den Defekt ein, überzieht die Compactaränder und deckelt die Markhöhlen ab. In der Mitte des Defektes ist die Callusmasse am schmalsten und reicht etwa bis zur Achse des Radius. Überzogen wird dieser periostale Callus von einer deutlich als Cambiumschicht erkennbaren Lage gewucherter Osteoplasten und darüber verbreiterter, kernreicher Adventitia. Diese neue Periostlage ist im Defekt überall nachweisbar. Über ihr liegt eine zum Teil aus der Adventitia hervorgehende, zum Teil aus der Umgebung stammende Schicht netzartig verbundener Bindegewebsbündel, die den nicht mit Knochen ausgefüllten Raum zwischen beiden Knochenstümpfen erfüllen. Überzogen wird das die Lücke ausfüllende Bindegewebe etwa in der Flucht der äußeren Begrenzung des Radius von einer Schicht längs verlaufender breiter Bindegewebszüge. Diese Schicht geht aus dem Bindegewebe der Umgebung (Septen und interstitielles Bindegewebe der Muskulatur) hervor und gibt breitere Bindegewebsbündel in das Netzfaserwerk der Lücke ab. An der der Ulna zugewandten Seite beginnt die periostale, ossale Callusmasse des Radius ebenfalls weitab von den Defekträndern und verbindet sich unmittelbar vor dem Defekt mit einer aus der Ulna hervorgehenden periostalen Callusmasse. Die letztere beginnt ebenfalls ober- bzw. unterhalb des Defektes und ist an den Defekträndern am stärksten. Beiderseits sind bis nahe an die Defektränder Radius und Ulna durch das Lig. interosseum getrennt. Im Brückencallus gehen die Knochenmassen von Radius und Ulna vollständig ineinander über. Beide Markhöhlen sind durch diesen periostalen Callus abgedeckelt. Das Mark ist myeloisch mit normalem Blutgehalt. Nirgends endostaler oder Markcallus. Genau wie in Versuch 1 ist auch hier eine Eröffnung der periostalen Callusmasse durch die Osteoplasten- und Osteoclastenschicht der regenerierten Markhöhlen der Stümpfe erfolgt. Desgleichen herrschen auch wie im Versuch 1 in den Außenlagen längs verlaufende ossale Züge, die sich von der alten Corticalis kaum noch unterscheiden lassen, und im Zentrum sich gegenseitig durchflechtende Züge (spongiöser Aufbau) mit Neubildung großer hyperämischer, myeloischer Markräume vor. Osteoide, knorpelige oder bindegewebige Callusvorstufen finden sich nirgends.

Genau wie im Versuch 1 ist es auch hier innerhalb von 3 Monaten zu einem *Knochenregenerat* gekommen *lediglich periostaler Herkunft*, einem Regenerat, das durch Anordnung in Längslamellen außen, spongiösem Aufbau innen *der Belastung und Funktion vollkommen Rechnung trägt*. Bemerkenswert ist hier ferner, daß der operativ gesetzte *Periostdefekt* auf der abgewandten Seite des Radius regeneriert ist und bereits *Knochen gebildet* hat. Die Regeneration erfolgt dabei von den *Periostschnitträndern* aus fortschreitend zur Mitte, weiterhin zum Teil von der auf der zugewandten Seite befindlichen *Callusmasse* aus. Dies *neugebildete Periost* wächst nicht in der Flucht der äußeren Corticalis frei durch die Weichteile, sondern legt sich überall an den Knochen an. Zunächst geht es über die Compactaschnittflächen



hinüber, deckelt die Markhöhlen ab und hält sich dann in inniger Anlehnung an den periostalen Callus der zugewandten Seite, durch seine Callusmassen mit ihm verschmelzend. Ganz entsprechend der in der Hauptsache von den Schnitträndern aus erfolgenden und gegen die Defektmitte zu fortschreitenden Regeneration des Periostes ist auch seine *knochenbildende Kraft* in der Nachbarschaft der Stümpfe am längsten zur Geltung gekommen und hat hier die stärksten Knochenauflagerungen hervorgebracht. Entsprechend der kürzeren Wirkungsmöglichkeit aus dem später regenerierten Periost werden gegen die Mitte zu die Knochenauflagerungen allmählich geringer. Die *vollständige Ausfüllung der Lücke* durch die periostalen Callusmassen der zugewandten Radius- und Ulnaseite und durch die vom neugebildeten Periost entstandenen wird dadurch verhindert, daß das *unspezifische Bindegewebe der Umgebung durch die Periostlücke* der abgewandten Seite des Defektes *von vornherein ungehindert einwachsen kann*, bevor noch die periostale Regeneration so weit vorangegangen ist. Wir werden auf die Regeneration des Periostes an Hand anderer Versuche und später im Zusammenhange noch ausführlicher zu sprechen kommen.

Wir können demnach in diesem Falle, unter Berücksichtigung des Periostdefektes an der abgewandten Seite, von einer funktionell durchaus ausreichenden und anatomisch wohlgeformten Knochenregeneration sprechen. *Nicht nur der als Ganzes erhaltene Periostschlauch bringt somit wohlgeformte Regenerate zustande, sondern auch aus Periostteilen bildet sich der Knochen in ausreichender Weise wieder, sofern nur die Ernährung durch ungestörten Zusammenhang mit den umgebenden Weichteilen gewährleistet ist.* Zu gleicher Zeit tritt in derartigen Fällen von den Periosträndern aus eine weitgehende Periostregeneration ein in Anlehnung an lebende Knochensubstanz. Auch aus diesem neugebildeten Perioste entsteht Callus.

Bezüglich der myelogen-endostalen Regeneration und des Brückencallus gelten dieselben Ausführungen wie bei Versuch 1.

Bisher haben wir die Regenerationsverhältnisse des Periostes bei funktionell-statischer Belastung, aber möglichster Ausschaltung weiterer mechanischer Reize durch Gipsverband während der für die Verknöcherung der Callusvorstufe wichtigen ersten Wochen besprochen. An Hand des nächsten Versuches soll nachgeprüft werden, ob unter sonst gleichen Bedingungen, aber bei sofort einsetzendem, ungehindertem Gebrauche der Extremität (kein feststellender Verband, aber gute Stütze gegen grobe Verschiebungen durch die natürliche Schienung des gesunden Parallelknochens) ein Einfluß auf die Knochenregeneration sich bemerkbar macht.

Versuch 3. Junges Kaninchen mit noch breiter Epiphysenfuge. Operationstechnik wie in Versuch 1 (subperiostale Resektion eines 1 cm langen Compacta-



zylinders einschl. Markendost, Markendost und Nutritia beiderseits auf 2 cm hinauf zerstört). Kein Gipsverband, sondern nur Collodiumanstrich der Operationswunde.

Im *Röntgenbild* nach 11 Tagen zeigt sich folgendes: Von beiden Stümpfen geht ein wolkiger Schatten aus, der am unteren Fragment etwas länger ist. In der Nähe des zentralen Fragmentes befindet sich in diesem Schatten ein durchgehender Spalt. Leistenförmiger Schatten auf der zugewandten Seite der Ulna, dicht ober- und unterhalb des Defektes beginnend.

Nach 3 Wochen ist im Röntgenbilde der beide Fragmente verbindende Schatten dichter und stärker entwickelt. Am oberen Fragmente ist dieser Schatten pfannenartig verbreitert, am unteren hat er die Gestalt eines Gelenkkopfes. An der zugewandten Seite besteht in dem Schatten noch ein breiter, an der abgewandten Seite ein kaum sichtbarer Spalt. An der zugewandten Seite der Radiusstümpfe und der Ulna Schattenauflagerungen, die peripher vom Defekt bereits verschmelzen.

Nach 4 Wochen ist der Spalt im Röntgenbild nur noch an einer kleinen Stelle auf der abgewandten Seite zu erkennen, auf der zugewandten Seite besteht er noch in Gestalt einer kleinen, bogenförmigen Einsenkung.

Nach 83 Tagen sind röntgenologisch beide Fragmente durch einen zusammenhängenden Schatten verbunden, der an der Außenseite des zentralen Fragmentes noch etwas weniger dicht ist. Keinerlei Andeutung von Kopf und Pfanne mehr. Der brückenförmig Radius und Ulna verbindende Schatten ist im Defekt besonders dicht.

Tier getötet 83 Tage nach der Operation.

Makroskopisch: Beide Stümpfe werden durch eine feste Knochenmasse ohne überschüssige Wucherungen miteinander verbunden. Synostose von Radius und Ulna, zu beiden Seiten dicht ober- und unterhalb des Defektes beginnend. Nach dem Entkalken zeigt sich eine außen compactaartig, innen spongiös aufgebaute Callusmasse. Markhöhlen durch Knochen abgedeckelt.

Mikroskopisch: Radiusstümpfe von einer sich nach dem Defekt hin verbreiternden periostalen, ossalen Callusmasse überzogen. Der Defekt wird durch diese Callusmasse vollkommen ausgefüllt. Ulnawärts tritt eine Verschmelzung mit dem periostalen Ulnacallus ein. Lig. interosseum bis in Defektnähe beiderseits wohl erhalten. Die ganze Callusmasse wird von einer verbreiterten Schicht gewucherter Cambiumzellen und gewucherter, kernreicher Adventitia überzogen. Diese Schichten lassen sich auf der zugewandten Seite im Bereiche des Brückencallus nicht mehr verfolgen. Die periostalen Callusmassen lagern sich auf der Schnittfläche der alten Compacta an, jedoch ist der Längslamellenverlauf noch nicht so deutlich wie in dem vorigen Versuch. Es sind auch in der Außenlage neben den in der Hauptsache längs gerichteten Zügen noch schräg- und querverlaufende Balken vorhanden. Im Innern des Callus herrscht ein ausgesprochen netzartiger Aufbau mit zahlreichen neugebildeten, hyperämischen, myeloischen Markräumen vor. Die alten Markhöhlen sind von einem myeloischen, normal vascularisierten Marke ausgefüllt. Kein Markendostcallus. Der periostale Callus wird auch hier wie in den früheren Versuchen durch die alten Markhöhlen eröffnet. Eine Verbindung mit den neugebildeten Markräumen besteht jedoch noch nicht. Auf der abgewandten Seite des periostalen Callus befindet sich dicht oberhalb der Schnittfläche des zentralen Fragmentes ein senkrecht zur Knochenachse gestellter schmaler, kurzer Spalt, der die Oberfläche der alten Compacta nicht erreicht. Er wird auf der abgewandten Seite überzogen von der gewucherten Cambiumschicht und Adventitia der periostalen Callusmasse und ausgefüllt von Faserknorpel, gegen den von der Peripherie aus überall osteoides und ossales Gewebe ihn ersetzend vordringt. Weiterhin geht vom



Defektrand des zentralen Fragmentes, und zwar von der abgewandten Seite aus, durch den Callus schräg hindurch ein gefäßreicher, schmaler Streifen jungen, zellreichen Bindegewebes. In diesem Bindegewebsstreifen sind nur vereinzelt ausgebildete Fibrillen vorhanden. Er wird von der Umgebung aus allseitig von vordringenden osteoiden und ossalen Callusmassen ersetzt und macht Halt in der Nähe der zugewandten Seite des peripheren Fragmentes, ohne es zu erreichen. Vielmehr liegen zwischen ihm und dem peripheren Fragment innerhalb der periostalen Callusmassen noch zwei kleine Inseln von Hyalin- und Faserknorpel, von denen die eine unmittelbar der alten Compacta aufsitzt. Auch diese Knorpelinseln werden überall von den umgebenden ossalen und osteoiden Callusmassen ersetzt. Der Brückencallus weist sowohl oberhalb wie unterhalb und im Defekt selbst noch osteoide Vorstufen auf; seine Balken verlaufen in der Hauptsache schräg oder senkrecht zur Ulnakante, gleichsam Strebepfeiler darstellend. Im peripheren Abschnitt des Brückencallus zeigen sich neben knorpeligen Callusvorstufen noch umfangreiche Bezirke, die von einem jugendlichen, zellreichen Keimgewebe ausgefüllt sind. Gegenüber anderen Stellen des Callus tritt dieses Keimgewebe hier besonders hervor.

Wir haben somit im Gegensatz zu den vorhergehenden in diesem Versuche *bei sofortiger Einwirkung der mit dem ungehinderten Gebrauche der Extremität einhergehenden gröberen mechanischen Reize nach 11 Tagen noch* einen durchgehenden *Spalt im Callus*. Am Ende der *3. Woche beginnt dieser Spalt von der, mechanischen Einwirkungen am wenigsten ausgesetzten, abgewandten Seite aus zu verknöchern* und ist *nach 83* Tagen im Röntgenbild *nicht mehr erkennbar*. *Histologisch* zeigen sich um diese Zeit allerdings noch *in der Verlaufsrichtung des früheren Spaltes und an den Stellen, die durch Reibung mit dem Nachbarknochen mechanischen Einflüssen besonders stark ausgesetzt sind*, Callusvorstufen in Gestalt von Inseln *jugendlichen Keimgewebes, jugendlichen Bindegewebes* und *Faser- und Hyalinknorpelmassen*. *Besonders* macht sich die noch nicht weit genug vorangeschrittene Verknöcherung an den peripheren Teilen des Brückencallus bemerkbar, *wo die Reibungsmöglichkeiten* infolge Einwirkung von Drehbewegungen der Hand, die sich auf das mit ihr in Verbindung stehende periphere Radiusfragment übertragen, *am stärksten vorhanden sind*. Im übrigen finden sich *überall* im Callus verstreut noch Reste von *Callusvorstufen*. Diese Befunde zusammen mit dem noch nicht so weitgehend ausgebildeten Längslamellenverlauf der Knochenbälkchen lassen darauf schließen, daß *der normale Ablauf der Verknöcherung durch die ungehinderte Einwirkung* der sich aus dem freien Gebrauch ergebenden *mechanischen Reize* (die statisch-funktionellen wirken in beiden Serien gleichmäßig) *eine gewisse Verzögerung erfährt*. *Trotzdem ist aber* in 83 Tagen schon eine, beide Fragmente knöchern verbindende, zusammenhängende, periostale *Knochenregeneration* zustandegekommen, und zwar in äußerlich *wohlgeformter Weise*; nur der feinere anatomische Aufbau bleibt, wie oben ausgeführt, hinter der mit Gipsverband behandelten Versuchsreihe zurück. Aus den überall gegen die noch nicht verknöcherten Callusvorstufen vordringenden und sie

ersetzenden osteoiden und ossalen Balken geht hervor, daß der Prozeß noch nicht zum Abschluß gekommen ist, und daß eine *völlige* Verknöcherung auch hier noch eingetreten wäre.

2. *Regeneration bei jungen Tieren und zerstörter Gefäßversorgung.*

Im nächsten Versuche haben wir das Verhalten des Periostschlauches junger Tiere bei Markendost-Corticalisdefekt nachgeprüft, wenn der Periostschlauch bei der Operation allseits von den umgebenden Weichteilen abgelöst und damit die Ernährungszufuhr abgeschnitten wurde.

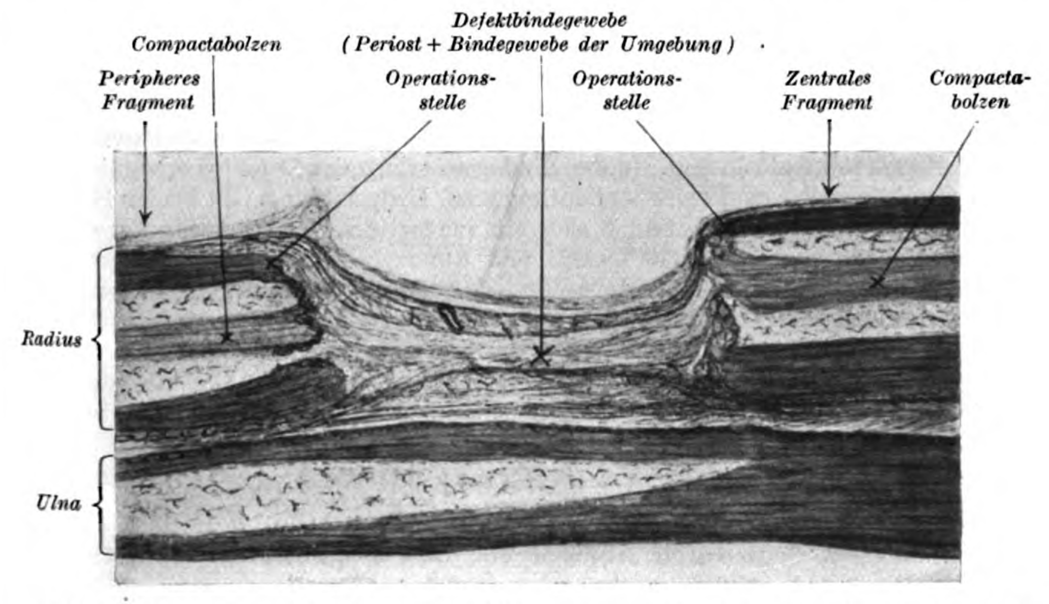


Abb. 5. **Junge, wachsende Katze.** *Periostschlauch, allseits von der Umgebung gelöst, aber als solcher erhalten.* Zirkulärer Compacta-Markendostdefekt mit Zerstörung der Nutritia. Bolzung der Markhöhlen mit lebendfrischer Compacta (autoplastisch). 4 Wochen Gipsverband. Nach 2 Monaten.

Versuch 4. Junge Katze mit erhaltener Epiphysenfuge. Die Mitte des linken Radius wird einschließlich ihres Periostüberzuges allseitig von den umgebenden Weichteilen in einer Ausdehnung von 2 cm freigelegt. Nachdem so auf dieser Strecke überall der Radius samt seinem Perioste freiliegt, wird der Periostüberzug eingeschnitten, mit dem scharfen Raspatorium von der Compacta ringsum gelöst und dann ein 1,5 cm langer Corticalismarkendostzylinder herausgesägt. Einführen je eines periost- und markendostlosen Compactaspanes in die Markhöhlen. Probeexcision eines schmalen langen Streifens aus dem Periostschlauch (die histologische Untersuchung zeigt überall Adventitia und Cambiumschicht wohl erhalten und im Zusammenhang). Naht des Periostschlauches. Somit werden *beide Radiusstümpfe* durch einen überall im Zusammenhang stehenden *Periostschlauch* verbunden, der jedoch allseits *von den umgebenden Weichteilen gelöst* ist. Naht. Gipsverband für 4 Wochen.

Das *Röntgenbild* nach 2 Monaten zeigt aufgefaserte, atrophische Stumpfenden, nirgends Callus.

Tier getötet 2 Monate nach der Operation.

Makroskopisch: Atrophische Stümpfe ohne Ansatz zur Callusbildung.

Mikroskopisch: Auf der Compactaoberfläche der Fragmente liegen geringe periostale, ossale Callusbälkchen. Am zentralen Stumpf erreichen sie den Defektrand nicht, am peripheren Stumpf nur an der zugewandten Seite. In beiden Markhöhlen gelenkwärts myeloisches, defektwärts gut vascularisiertes Fasermark, das am Ende der Markhöhlen ossale, teils noch osteoide Balken zwischen der Corticalisinnenfläche und den Bolzen gebildet hat. Diese Callusmassen überragen die Markhöhlen ein wenig nach außen und deckeln die zentrale vollkommen, die periphere nur teilweise ab. Durch die Lücke im peripheren Markcallus strahlen zellreiche Bindegewebszüge des Fasermarkes eine Strecke weit in den Defekt aus. Von dem Periostüberzug beider Stümpfe und seinen Callusmassen ziehen über die Defektränder zellreiche, parallel gefaserte Bindegewebszüge, die sich als gewucherte Adventitia und Fibroelastica erweisen. Sie senken sich über die Defektränder und die Markcalluspilze von beiden Seiten her in den Defekt ein und verschmelzen in der Achse zu einer gemeinsamen Bindegewebslage, die sich mit der gleichartigen des entgegengesetzten Fragmentes zu einem, beide Fragmente sehnenartig verbindenden, Bindegewebsstrang vereinigt. Peripher verlaufen im Innern dieses Bindegewebsstranges die oben erwähnten Bindegewebsbündel aus dem Fasermark und verlieren sich bald in ihm. In der Bindegewebslage des Defektes erkennt man keine Cambiumzellen und keine Andeutung einer Callusbildung. Zu beiden Seiten des Bindegewebsstranges befindet sich ein netzartiges, faseriges Bindegewebe, das stellenweise noch reichliche Gefäße und Rundzellen, die aus der Umgebung einstrahlen, aufweist. Darüberhin zieht beiderseits in leichten Bogenzügen das fibrilläre Bindegewebe der Umgebung und die Muskulatur. Die Compactasplitter im Innern der Markhöhlen sind blaß gefärbt, im Innern ohne Kernfärbung, in den Außenschichten mit Kernfärbung. Ihrer Oberfläche liegen im Defektrande die vorstehend beschriebenen Markcallusbälkchen an. Auf der zugewandten Seite der Ulna periostale Callusmassen in Gestalt einer zarten Auflagerung.

Demnach hat sich *aus dem Periostschlauch einer jungen Katze, der im Zusammenhang mit seiner Cambiumschicht* vom *Knochen gelöst wurde*, und bei dem durch Ablösen von den umgebenden Weichteilen überall die *Gefäßzufuhr unterbrochen* war, *kein Knochen* gebildet. Man erkennt deutlich, wie die Knochenbildung da aufhört, wo die Ablösung der Weichteile von der Außenseite der Adventitia stattgefunden hatte. Von hier an ist defektwärts und im Defekt nur noch ein *fibrilläres, zellreiches Bindegewebe* (die *bindegewebigen Anteile der Fibroelastica und Adventitia*) vorhanden, während die Cambiumschicht nicht mehr nachweisbar ist. Nirgends findet sich in diesem periostalen Bindegewebe eine Andeutung metaplastischer Umbildung in Knochen. In dem außerhalb dieser Bindegewebslage liegenden Faserbindegewebe erkennt man an den vom *umgebenden Bindegewebe einstrahlenden Gefäßen und Rundzellen*, wie der um den Periostschlauch herum entstandene Blut- und Lympherguß von dem unspezifischen Bindegewebe der Umgebung aus organisiert wird. *Durch den Abschluß von ihren ernährenden Gefäßen wird demnach die Cambiumschicht* infolge mangelnder Blutzufuhr und der Unmöglichkeit einer sie rechtzeitig erreichenden Bruchhyperämie *derart geschädigt, daß ihre Regeneration, Wucherung und Knochenbildung ausbleibt.* Dabei tragen die dauernd einwirkenden, unvermeidlichen *mechanischen Reize* zur Degeneration der Cambium-



schicht mit bei. *Es vermehren sich* in einem derartig geschädigten Periostschlauche vielmehr *nur die bindegewebigen Anteile der Fibroelastica und Adventitia.* Sie zusammen mit den Bindegewebszügen aus dem umgebenden Bindegewebe schließen die Fragmentstümpfe ab *und werden* vorzeitig in ein *fibröses Narbengewebe* umgewandelt. Die von der gut ernährten Cambiumschicht der Stümpfe ausgehende periostale *Regeneration und Knochenbildung wird* durch dies zeitlich früher entstandene unspezifische Bindegewebe in ihrer weiteren Ausdehnung auf den Defekt *gehindert.*

Wir betonen dabei ausdrücklich, daß der Periostschlauch, wie die Untersuchung von mehreren, bei der Operation entnommenen, kleinen Stückchen zeigte, überall seine Cambiumschicht hatte. Der Versuch bestätigt vollauf die Lehre *Lexers*, daß die knochenbildende Fähigkeit des Periosts einzig und allein von der Erhaltung der Gefäßzufuhr durch Schonung seines natürlichen Zusammenhanges mit den umgebenden Weichteilen abhängt.

Bezüglich der myelogen-endostalen Callusbildung ergibt sich, daß sie spärlich an den Enden der Stümpfe zur Entwicklung gekommen ist. Auch hier sehen wir wieder unsere früheren Ausführungen bestätigt, nach denen *infolge zerstörter Nutritia* und damit einhergehender verspäteter Hyperämie (seitens des Kollateralkreislaufes) ein *vorzeitiger Verschluß der Markhöhlen durch* das *Bindegewebe* des Periostes entsteht, der ein weiteres Herauswachsen des Markcallus verhindert (s. S. 538). Der Nachweis der *Entstehung von Defektbindegewebe aus dem Periost als Folge mangelnder Ernährung und Ausbleiben der zur Knochenbildung notwendigen Hyperämie* bedarf nochmals ausdrücklicher Erwähnung. Bezüglich der Bolzen ist zu sagen, daß bereits der schleichende Ersatz vom umgebenden Markgewebe aus eingesetzt hat.

3. *Regeneration bei alten Tieren und erhaltener Gefäßversorgung.*

In dieser Versuchsreihe haben wir an alten Tieren die gleichen Fragen nachgeprüft.

Versuch 5. Alter Kater ohne Epiphysenfuge. Unterhalb der Mitte des rechten Radius wird nach der unter Versuch 1 geschilderten Technik ein 1,5 cm langer Compactazylinder einschließlich Markendost subperiostal reseziert; bei der Sprödigkeit der Knochen treten kleine Sprünge an den Schnitträndern ein (histologische Untersuchung des resezierten Compactazylinders ergibt auf der Oberfläche reichlich Osteoplasten). Aus dem Periostschlauch wird ein feiner schmaler Streifen zur histologischen Untersuchung entfernt (es zeigen sich histologisch nur ganz vereinzelte Osteoplasten auf der bindegewebigen Schicht des Periostes). Die Markhöhlen werden nicht ausgelöffelt. Die Nutritia ist bei der Resektion an ihrer Eintrittsstelle geschont, womit das zentrale Fragment des Markes seine Ernährungszufuhr behält, während am peripheren Markstumpfe infolge der Resektion die Blutversorgung durch die Nutritia fortfällt. Blutstillung. Naht des Periostschlauches im Zusammenhang mit den Weichteilen. Subcutane und Hautnaht. Gipsverband



in leichter Beugestellung im Ellbogengelenk, Streckung und Pronation im Handgegelenk. Das Tier springt munter herum.

Im Röntgenbild nach 39 Tagen zeigen sich aufgehellte Stümpfe; kein Callus; Exostose fernab von der Schnittfläche des peripheren Fragmentes, gegenüber der Ulnakante.

Tier getötet 39 Tage nach der Operation.

Makroskopisch: Kein Callus; im Defekt Narbengewebe und Muskulatur; Markhöhlen nicht durch Knochenmassen verschlossen.

Mikroskopisch: Auf den Fragmenten geringe, netzartig verbundene, periostale Auflagerungen von ossalen, teils noch osteoiden Bälkchen. Über sie hin verläuft die verbreiterte, zellreiche Adventitia. Die Cambiumschicht und die periostalen Callusmassen hören mit den Defekträndern auf. Über diese senkt sich von beiden Seiten her das gewucherte und verbreiterte Bindegewebe der Fibroelastica und Adventitia, dem sich außen parallel gelagerte Bindegewebszüge der Umgebung anschließen. Dadurch werden die Markhöhlen abgedeckelt. In diesem Bindegewebe befinden sich vereinzelte kleine Blutreste, die größtenteils schon organisiert sind. Die zentrale Markhöhle ist mit hyperämischem Fettmark ausgefüllt, das sich defektwärts in ein, mit kleinen organisierten Blutresten durchsetztes, zellreiches Fasermark umwandelt. Im Innern der zentralen Markhöhle ganz geringe Callusbildung, die sich an die gesplitterte Corticalis anlagert. Aus dem zellreichen Fasermark gehen parallelfaserige, zellreiche Bindegewebsbündel in den Defekt hinein und überragen ihn pilzartig um ein geringes. Sie werden abgedeckelt durch das oben beschriebene Bindegewebe des Periostes und seiner Umgebung. Am peripheren Stumpf ist die Markhöhle von anämischem Fasermark ausgefüllt und weist keine Callusbildung auf. Das Bindegewebe des Periostes deckelt unmittelbar in Höhe der Resektionsfläche ab. Im Defekt selbst verschmilzt das von beiden Seiten kommende Bindegewebe des Periostes mit dem der Umgebung und füllt zusammen mit der Muskulatur den Defekt aus. An der zugewandten Seite der Ulna, beiderseits der Defektränder beginnend, periostale ossale Bälkchen. Keine Verwachsungen mit den Callusmassen der Radiusstümpfe.

Aus diesem Versuch ergibt sich, daß das *Periost alter Tiere nach Entfernung eines Compacta-Markendostzylinders im Defekt keinen Knochen bildet*. Die knochenbildende Fähigkeit hört, wie unser Fall deutlich zeigt, an den Defekträndern auf und ist auf den Stümpfen nur gering entwickelt. Die *Cambiumschicht* läßt sich *nur bis an die Defektränder* verfolgen. *Von hier an* ist *nur noch* das zellreiche, breite *Bindegewebe der gewucherten Adventitia und Fibroelastica* vorhanden, dem außen das Bindegewebe der Umgebung angelagert ist. Metaplastische Umbildung der periostalen Bindegewebsmassen in Knochen findet sich nirgends. Durch diese Bindegewebsmassen werden die *Markhöhlen abgedeckelt und der Defekt ausgefüllt*. *Lexer* hat darauf hingewiesen, daß wegen der innigen Verbindung der Cambiumschicht mit der Corticalis des erwachsenen Knochens ihre Ablösung vom Knochen schwierig ist und unter normalen Verhältnissen äußerst unvollkommen gelingt. Daher bleibt in derartigen Fällen die Knochenregeneration aus. Der Befund von Cambiumzellen und periostalem Callus bis dicht an die Defektränder, ihr Fehlen im Defekt bei erhaltenem periostalem Bindegewebe ist entsprechend obiger Erklärung so zu deuten, daß bei



der Resektion die Cambiumschicht oder zum mindesten große Teile von ihr am resezierten Knochen hängengeblieben waren, und somit die Quelle des Knochenersatzes fortfiel. Die histologischen Befunde der bei der Operation entfernten Perioststreifchen und Corticalis bestätigen diese Verhältnisse. *Da die Knochenbildner durch die Operation entweder völlig entfernt oder zum mindesten derart geschädigt sind*, daß sie *nicht zur Regeneration und Knochenbildung* kommen können, *wuchern nur die bindegewebigen Anteile der Fibroelastica und Adventitia, deckeln die Stümpfe ab und füllen* zusammen *mit dem aus der Umgebung stammenden unspezifischen Keimgewebe den Defekt aus. Die von der Cambiumschicht der Stumpfoberfläche ausgehende Periostregeneration und Knochenbildung macht an diesem vorzeitig entstandenen fibrösen Bindegewebe Halt. Axhausen* nimmt an, daß das Periost ausgewachsener Tiere keinen Knochen liefern könne, da seine Wachstumskraft erschöpft sei. Durch Verletzungen oder Entzündungen könne sie wieder geweckt werden, wobei der Wachstumsreiz von den am Periost haftenden, absterbenden Knochenteilchen ausgehen solle. Nach *Martin* soll in derartigen Fällen vom lebenden Knochengewebe ein Wachstumsreiz im Sinne eines Hormones auf das Periost wirken und zur Regeneration Veranlassung geben. *Lexer* macht in diesem Zusammenhange darauf aufmerksam, daß neben der von absterbenden Knochenteilen ausgehenden wachstumsanregenden Wirkung auf die daran haftenden Osteoplasten der Hauptgrund für die Knochenbildung in der Tatsache zu suchen sei, daß in derartigen Fällen mit Sicherheit zwischen Periost und Knochenteilchen Cambiumzellen erhalten sind. Beide Erklärungen kommen also praktisch zu dem gleichen Ergebnisse, daß das Periost alter Tiere im Defekte unter den gewöhnlichen Versuchsbedingungen keinen Knochen bilden kann. Daß seine *knochenbildende Fähigkeit, sofern es im Zusammenhang mit der Compacta und seiner ernährenden Umgebung steht, nicht erloschen* ist, geht aus den periostalen Auflagerungen der Stümpfe und der Ulna hervor. *Zur Entfaltung seiner knochenbildenden Kraft ist nur notwendig*, daß seine *Gefäßverbindung mit der Umgebung nicht zerstört* ist, daß *also* die *Bruchhyperämie die Cambiumschicht erreichen und damit die Regeneration einleiten kann.* Allerdings ist die *Regenerationskraft gegenüber jungen Tieren* ganz wesentlich *herabgesetzt*, eine Tatsache, die auch in der langsamen Heilung von Frakturen älterer Leute und in ihren geringen Callusbildungen ihre klinische Bestätigung findet.

Da das Markendost in diesem Versuch nicht ausgelöffelt wurde, kann man auch über die *knochenbildende Fähigkeit des Markendostes alter Tiere* Aufschluß erlangen. Auch sie ist *gering*, noch viel geringer als die des Periostes, und zeigt sich *am zentralen Fragment, wo die Nutritia erhalten war, in Gestalt zarter osteoider Auflagerungen* auf der Innenseite



der Corticalis. Im übrigen entsteht am zentralen Fragment *aus dem Mark zellreiches Bindegewebe*, das die Markhöhle um ein wenig pilzartig überragt und durch das Bindegewebe des Periostes von außen abgedeckelt wird. *Am peripheren Fragment, dessen Ernährung aus der Nutritia durch die Resektion unterbrochen war*, wächst das *anämische Fasermark* nicht über den Defektrand hinaus, hat noch *keinen Knochen gebildet* und wird in Höhe des Defektes vom periostalen Bindegewebe abgedeckelt. Der Grund liegt darin, daß der Kollateralkreislauf hier infolge der Nutritiazerstörung noch nicht vollkommen ausgebildet ist und noch nicht zur Hyperämie und zur Regeneration des Markstumpfes geführt hat. Selbst nach erfolgter Markregeneration würde es auch hier nicht mehr zur stärkeren Entwicklung eines Markcallus gekommen sein, da inzwischen das fibröse Bindegewebe des Periostes die Markhöhle zugedeckelt hat (s. S. 547).

Entsprechend unserer Vorstellung, daß bei Erhaltung des natürlichen Zusammenhanges zwischen Periost und Compacta auch bei alten Tieren von den an diesen Stellen erhaltenen Cambiumzellen Knochenbildung ausgehen kann, haben wir folgende Versuche ausgeführt:

Versuch 6. Altes Kaninchen *ohne Epiphysenfuge.* Dicht unterhalb der Mitte des rechten Radius wird das Periost an der vorderen, dem Lig. interosseum abgewandten Seite eine Strecke weit in üblicher Technik abgelöst (vgl. Versuch 1). Von dieser Öffnung aus wird mit einem feinen Luer die Corticalis so weit abgeknappert, daß nur noch kleine Reste ihrer äußersten Schicht im Zusammenhang mit dem Periost stehen bleiben. Auslöffeln des Markendosts in beiden Stümpfen, wodurch zugleich die Nutritia zerstört wird. Blutstillung. Der von der Incisionswunde aus betrachtete, überall im Zusammenhang mit den Weichteilen stehende Periostschlauch weist an der Innenfläche hinten und dem Lig. interosseum zugewandt überall kleine Corticalissplitter im natürlichen Zusammenhange mit dem Perioste auf. An diesen Stellen ist somit die Cambiumschicht mit Sicherheit erhalten. Der Defekt beträgt 1 cm. Nirgends Markendostreste. Naht des Periostschlauches im Zusammenhang mit den Weichteilen, subcutane und Hautnaht.

Im *Röntgenbild* sofort nach der Operation erkennt man den Defekt und darin einzelne Splitter, die brückenartig beide Stümpfe verbinden.

Beim Anlegen des Gipsverbandes bricht die Ulna ein. Der Gipsverband wird deshalb erst nach 6 Wochen entfernt. Danach zeigt sich, daß die Extremität fest ist und in normaler Weise gebraucht wird.

Nach 6 Wochen zeigt das *Röntgenbild* einen mächtigen, zusammenhängenden Schatten, der die Ulnabruchstelle vollkommen überbrückt. Die etwa $^1/_2$ cm auseinanderstehenden Radiusfragmente sind nur an der zugewandten Seite durch einen zusammenhängenden Schatten verbunden, der am zentralen Fragment mit dem der Ulna verschmilzt. Auf der abgewandten Seite der Radiusfragmente befinden sich mächtige Schattenauflagerungen, die sich aber nicht erreichen; es bleibt hier ein etwa 2 mm breiter Spalt.

Nach 11 Wochen erkennt man im *Röntgenbild* einen dichten, zusammenhängenden Schatten an der Ulnabruchstelle und zwischen den Radiusfragmenten. Die Radiusfragmente sind in den Schatten eingebettet und als solche noch deutlich erkennbar; sie stehen etwa $^1/_2$ cm auseinander. An der abgewandten Seite



des Radiusschattens befindet sich in Höhe des peripheren Defektrandes ein 1 mm breiter Spalt, der bis an die Compacta heranreicht.

Tier getötet 11 Wochen nach der Operation.

Makroskopisch: Die Fragmente sind in, nach der Beugeseite zu offener, winkliger Dislokation durch feste Callusmassen verbunden. Brückencallus. Nach dem Entkalken zeigt sich der Callus außen compactaartig, innen spongiös aufgebaut. Die Markhöhlen sind durch Knochen abgedeckelt. Entsprechend dem röntgenologisch vorhandenen Spalte befindet sich eine schmale, bindegewebige Einlagerung im Callus des peripheren Radiusfragmentes.

Mikroskopisch: Fernab von den Defekträndern beginnt an der abgewandten Seite der Radiusfragmente eine periostale Auflagerung längs gerichteter, compactaartig aufgebauter, ossaler Balken, die sich zum Defekt hin mächtig verbreitern. Sie überbrücken den Defekt nicht in der Linie der alten Compacta, sondern in der Winkelöffnung sehnenartig auf dem kürzesten Wege. Überzogen wird diese neue Compacta von einer deutlichen Lage großer Cambiumzellen mit verbreiterter Adventitia. Während am zentralen Fragmente diese neue Compacta die Defektränder weit überragt und sich bis in die Nähe des peripheren Fragmentes erstreckt, bleibt sie am peripheren Fragment zurück und überragt den Defektrand nur um ein geringes. So bleibt hier an der abgewandten Seite des Radiuscallus ein trichterförmiger Spalt, dessen Spitze etwa in der Fluchtlinie der zugewandten Radiuscompacta liegt. Dieser Spalt wird innen von der oben beschriebenen Periostlage überzogen, die auf den neu gebildeten Compactamassen liegend in den Spalt sich einsenkt. Im Spalt selbst verlaufen von zentral und peripher entgegenkommend und sich durchflechtend breite, zellreiche Bindegewebszüge, die aus der verbreiterten Adventitia hervorgehen. Nach der Oberfläche des Spaltes hin treten zellreiche Bindegewebsbündel der Umgebung hinzu, senken sich bogenförmig in den Spalt hinein und bilden, zum Teil längs gerichtet, in den obersten Lagen die äußere Begrenzung des ganzen Spaltes. Im Innern des Spaltes ist das Bindegewebe locker aufgebaut und besteht aus feinfaserigen, sich netzartig durchflechtenden Bindegewebsfasern und mehreren großen Gefäßquerschnitten. Außerdem liegen in ihm zwei kleine, überall von großkernigen Zellen angenagte Knochsenplitter.

Die gleichen, periostal gebildeten, ossalen Callusmassen befinden sich an der zugewandten Seite und verschmelzen nach außen zu mit den oben beschriebenen Callusmassen, nach innen zu mit den Callusmassen der Ulna. In den mächtigen periostalen Callusmassen auf der abgewandten Ulnaseite tritt in den Außenlagen wiederum der compactaartige Aufbau mit parallel verlaufenden, bogenförmigen Lamellen hervor. Die ganze Callusmasse von Radius und Ulna ist im Innern spongiös aufgebaut und hat zahlreiche, neu gebildete, hyperämische, lymphoische Markräume. Die alten Markräume von Radius und Ulna sind normal vascularisiert und führen Fettmark. Ein besonders großer, wie eine neu gebildete Markhöhle wirkender, Markraum liegt auf der abgewandten Seite des zentralen Radiusfragmentes zwischen diesem und der aus dem Periost neugebildeten Compacta. Stellenweise hat dieser neu gebildete Markraum die alte Compacta durchbrochen und Gefäße durch die Lücken hindurch geschickt, die das Ende des alten Markes im Gegensatz zu den normal vascularisierten, gelenkwärts gelegenen Teilen hyperämisch machten. Nirgends eine Spur von Callusbildung in den alten Markhöhlen des Radius. Diese Markhöhlen werden überall von periostalen Callusmassen abgedeckelt. Nur die zentrale, vom Periost aus durch die Compactalücken vascularisierte, Radiusmarkhöhle eröffnet durch Osteoplastentätigkeit an einer Stelle den periostalen Callus. An den Ulnafragmenten myelogen-endostale Callusbildung am Ende der Markhöhlen, die die Markhöhlen nicht überragt, sondern im Defektrande von der periostalen Callusmasse abgedeckelt wird. Das Lig. interosseum



ist zentral und peripher bis in Entfernung von etwa je 1 cm vom Defektrande an erhalten; von da an beginnt beiderseits der Brückencallus, in dem noch einzelne osteoide Reste besonders in Verlängerung des oben beschriebenen Bindegewebsspaltes vorhanden sind.

Wir haben demnach unter Fernhaltung größerer mechanischer Reize (Gipsverband) eine *Knochenregeneration* erzielt, die schon nach 6 Wochen als verbindende Brücke den Defekt überspannt. Nach 11 Wochen erweist sie sich als funktionell ausreichendes Regenerat, ist aber im feineren anatomischen Aufbau noch nicht so vollendet, wie wir es bei jungen Tieren sehen. Wenn auch die Verhältnisse durch die ungewollte Fraktur der Ulna etwas verwischt werden, so ist doch an der knochenbildenden Fähigkeit des Radiusperiostes im Bereich des Compacta-Markendostdefektes nicht zu zweifeln. Man erkennt überall an der abgewandten Seite des Radiusdefektes eine von großen Cambiumzellen ausgehende periostale Knochenbildung. *Wo* bei der Operation eine Strecke weit der *Periostschlauch von der Compacta abgelöst* wurde, zeigt sich eine vom *Bindegewebe der Adventitia und den bindegewebigen Anteilen der Fibroelastica ausgefüllte Lücke*. An dieser Stelle (abgewandte Seite des Radius) waren die Cambiumzellen beim Ablösen des fest mit der Corticalis verwachsenen Periostes an der Corticalis hängen geblieben, fielen mit ihr fort und fehlten somit bei der Regeneration. An den andern *Stellen* dagegen, *an denen Compactasplitter am Periost erhalten wurden*, wurden zugleich die *Osteoplasten* an diesen Stellen *geschont*, blieben *in ihrem natürlichen Zusammenhange mit der Adventitia und* konnten daher *Knochen bilden*. Hinzukommen mag, daß in diesem Falle durch die gleichzeitige Fraktur des Parallelknochens eine besonders heftige Hyperämie erzeugt wurde, ferner, daß von der Ulna aus Callusmassen sich an der Ausfüllung des Defektes beteiligten. Zum mindesten ist aber die Callusbildung an der abgewandten Seite als Callusbildung aus dem Radiusdefektperiost aufzufassen. Ihre, an einer Stelle vorhandene Unvollkommenheit, liegt, wie oben ausgeführt, in örtlich umschriebener Zerstörung und Entfernung von Cambiumzellen durch den operativen Eingriff begründet. Bemerkenswert ist weiterhin die auch hier wieder hervortretende *statische Anordnung der Callusmassen* in den funktionellen Verhältnissen entsprechenden *Längslamellen außen, spongiösem Aufbau innen*. Man erkennt ferner, wie auf der abgewandten Seite des Radius durch diese in Längslamellen angeordneten Callusmassen eine förmlich *neue Corticalis* gebildet wird, die sehnenartig auf dem kürzesten Wege den Dislokationswinkel überbrückt.

Auch in diesem Falle hat sich an den Radiusfragmenten *kein Markendostcallus* entwickelt. Es kommen auch hier wieder die gleichen Dinge in Frage wie in den früheren Versuchen (*verspätete Ausbildung des Kolla-*



teralkreislaufes in den ihrer Nutritia beraubten Markresten, damit einhergehende *verspätete Regenerationsmöglichkeit des Markendostes, während inzwischen durch die periostale Regeneration die Markhöhlen schon abgedeckelt waren und der Defekt überbrückt war*). Dagegen hat sich innerhalb der Ulnafragmente, deren Markendost nur im Bereiche der Fraktur zertrümmert, sonst aber erhalten war, myelogen-endostaler Callus gebildet. Jedoch konnte er nicht sofort aus den Markhöhlen herauswachsen, da zunächst die durch die Fraktur zerstörten Markteile regeneriert werden mußten. Am zentralen Fragment, dessen Nutritia bei der Fraktur unterhalb der Mitte erhalten war, konnte die Regeneration bald einsetzen, am peripheren, seiner Nutritia durch die Fraktur beraubten Fragment dagegen erst nach Ausbildung des Kollateralkreislaufes. Jedenfalls kam die myelogen-endostale Regeneration in beiden Fällen erst, nachdem schon zuvor aus dem erhaltenen und in seiner Gefäßversorgung nicht geschädigten Periost der Ulna die Frakturstelle durch Callusmassen abgedeckelt und überbrückt war. Deutlich tritt die *Beteiligung der kollateralen periostalen Gefäße an der Ernährung des zentralen Radiusmarkes* hervor. *Lexer* und *Delkeskamp* haben an Hand von Injektionspräparaten auf diese Dinge schon hingewiesen. In späteren Versuchen werden wir noch öfters einer derartigen, vom Periost ausgehenden, kollateralen Ernährung des Markes begegnen. Der Beginn der Eröffnung des periostalen Callus ist an der zentralen Markhöhle erkennbar. Wichtig ist ferner die Feststellung, daß das *Bindegewebe im Spalt aus den bindegewebigen Anteilen der Fibroelastica und Adventitia des Periostes stammt*, daß also das *periostale Bindegewebe* unter bestimmten Verhältnissen, die hier in einer *Schädigung und Entfernung der darunter gelegenen Cambiumzellen* liegen, die *knöcherne Vereinigung durch Wucherung seiner bindegewebigen Elemente verhindern* kann. Dem von den Seiten her allmählich andringenden Callusmassen steht es, da es sich in die Lücken schon frühzeitig einsenkt und sie ausfüllt, hemmend entgegen.

In einem weiteren Falle prüften wir den periostalen Regenerationsvorgang bei Compacta-Markendostdefekten alter Tiere, wenn vor der Operation durch Trauma das Periost zur Wucherung und Tätigkeit angefacht war. Es ist von *Lexer* darauf hingewiesen, daß sich bei *alten Tieren* ein derartig *traumatisch gereiztes Periost* mit seiner osteoiden Schicht und damit seinen Cambiumzellen leicht von der Corticalis ablösen läßt. Zum Beweis wird ein erwachsener Hund angeführt, bei dem vor 10 Tagen eine subcutane Fraktur der Tibia gesetzt war; dann wurden die oberen zwei Drittel dieser Tibia subperiostal herausgenommen, wobei auffiel, daß sich in der Nähe der Fraktur der Periostschlauch gut ablösen ließ, peripher und zentral davon dagegen schwer und unvollkommen. Nach 14 Tagen war in diesem Falle schon eine *zusammen-*



hängende periostale Knochenbildung vorhanden, die nach 7 Wochen in breiter, fester Verbindung mit dem unteren Fragment stand und sich verjüngend bis nahe an das Kniegelenk reichte.

In Anlehnung an diesen Versuch stellten wir folgenden an:

Versuch 7. Altes Kaninchen ohne Epiphysenfuge. Zunächst wird eine subcutane Fraktur beider Vorderarmknochen links gesetzt. Gipsverband. — Nach 8 Tagen Abnahme des Gipsverbandes. Es wird nun aus der Mitte der Radiusdiaphyse in der üblichen Weise (vgl. Versuch 1) ein 1 cm langer Compacta-Markendostzylinder, der gerade die gesplitterte Frakturstelle umfaßt, subperiostal reseziert. In gleicher Weise wie vorstehend erwähnt ist der Periostschlauch im Bereiche der Fraktur und dicht oberhalb und unterhalb derselben durch weiche Callusmassen verdickt und läßt sich leicht zusammen mit diesen von der gesplitterten Corticalis ablösen. Die Bruchhyperämie ist sehr stark und zeigt sich in einer mächtigen Blutfülle und in einer äußerst starken, sonst bei den Versuchen nie beobachteten, parenchymatösen Blutung, die nur schwer durch Tupfer mit warmer Ringerlösung gestillt werden kann. Die Markhöhlen des Radius werden beiderseits je 1 cm weit ausgelöffelt. Man sieht nun die Innenfläche des als Ganzes erhaltenen, verdickten Periostschlauches. Es werden in denselben einige feine Knochenspänchen aus der resezierten Compacta eingelegt, um deren Beteiligung beim Knochenaufbau zu verfolgen. Naht des Periostschlauches im Zusammenhang mit den umgebenden Weichteilen, ohne daß der Periostschlauch im Innern völlig bluttrocken gemacht werden kann. Subcutane und Hautnaht. Gipsverband für 4 Wochen.

Im *Röntgenbild* sofort nach der Operation aber vor Anlegen des Gipsverbandes erkennt man einen 4 mm langen Defekt im Radius mit 5 kleinen, losen Splittern, fernerhin eine Splitterung im zentralen Radiusfragment. Ulnafraktur. Auf den Ulna- und Radiusfragmenten befinden sich leichte, wolkige Schatten. Winkelige Dislokation der Fragmente mit der Winkelöffnung nach der Beugeseite zu.

Nach 4 Wochen Abnahme des Gipsverbandes. Extremität fest und normal gebrauchsfähig.

Das *Röntgenbild* 8 Wochen nach der Operation zeigt einen massigen, zusammenhängenden Schatten, der die Ulna- und Radiusfragmente einbettet und spindelig die Bruchstelle umgreift. Die Radiusfragmente stehen in diesem Schatten etwa 4 mm auseinander. An der abgewandten Seite des Radius geht aus den periostalen Schattenauflagerungen ein schmaler Schatten hervor, der sehnenartig die Fragmente verbindet und in der Nähe des zentralen Fragmentes einen Spalt aufweist. Ein weiterer kleiner Schatten erhebt sich aus der gemeinsamen Callusmasse im Radiusdefekt und zieht senkrecht gegen den oben beschriebenen sehnenartigen Schatten.

Tier getötet 8 Wochen nach der Operation.

Makroskopisch: Fest, mit winkeliger Dislokation verheilte Fragmente. Brükkencallus. Nach dem Entkalken zeigt sich auf der Schnittfläche in den Außenlagen compactaartiger, innen spongiöser Aufbau. In der Nähe des zentralen Fragmentes befindet sich in dieser Callusmasse ein schmaler Bindegewebsspalt.

Mikroskopisch: Auf der abgewandten Seite des Radius beginnt fernab der Defektränder eine periostale Auflagerung längsgerichteter, compactaartig aufgebauter, ossaler Balken, die sich zum Defekt hin verbreitern und in gerader Flucht sehnenartig den Dislokationswinkel überbrücken, gleichsam eine neue Compactaschale darstellend. In diesem periostalen Callus befindet sich vor dem zentralen Defektrande ein senkrecht verlaufender, schmaler Spalt, der mit Faserknorpel ausgefüllt ist und dicht unterhalb der gewucherten Cambiumschicht beginnend etwa bis zur Fluchtlinie der zugewandten Compactamasse reicht. In der Umgebung

dieses Faserknorpels sind die Bälkchen weniger längs gerichtet, sondern es treten auch hier in den Außenlagen schon schräg gegen den Spalt umbiegende Balken hervor. Die ossalen Balken dringen von allen Seiten gegen diesen Faserknorpel ein. In der Mitte des Faserknorpels befinden sich einige gut gefüllte Blutgefäße, in deren Umgebung der Knorpel hyalinknorpeligen Aufbau annimmt. Die ganze Callusmasse, einschließlich des Knorpelspaltes, wird von einer deutlichen Lage großer Cambiumzellen und verbreiteter Adventitia überzogen. Über dem Knorpel ist die Cambiumschicht besonders mächtig und liefert teils hyalin-knorpelige, teils osteoide Callusvorstufen. Sie springt an dieser Stelle buckelig über die Fluchtlinie des Periostüberzuges heraus, von Adventitia überzogen.

An der abgewandten Seite der Ulna befinden sich die gleichen, compactaartig aufgebauten, längs gerichteten, periostalen Callusmassen. Im Inneren der Callusmasse verschmilzt Radius- und Ulnacallus; hier herrscht spongiöser Aufbau mit Bildung zahlreicher neuer, blutreicher, lymphoischer Markräume vor. Auch in diesem Präparate ist der Gegensatz zwischen den hyperämischen neuen Markräumen und den wenig vascularisierten alten, mit Fettmark angefüllten Markhöhlen der Ulna- und Radiusfragmente auffallend. Die Markhöhlen werden überall von periostalen Callusmassen abgedeckelt. In den Radiusmarkhöhlen keine Callusbildung, dagegen aber am Ende der Markhöhlen der Ulnafragmente, ohne aber aus ihnen herauszuragen. Die alten Markhöhlen eröffnen die periostalen Callusmassen noch nicht. Innerhalb der Callusmassen finden sich überall verstreut osteoide Callusvorstufen. Von den eingelagerten Knochenspänen ist nur noch inmitten der Knorpelmasse ein kleiner, kernloser, allseits von vordringenden Knorpelinseln angenagter Span erkennbar, der dem im Röntgenbild sich aus dem Brückencallus erhebenden Schatten entspricht. Der im Röntgenbilde sichtbare sehnenartig den Winkel überbrückende Schatten stellt sich als periostale Callusmasse heraus, in der von Spanresten nichts mehr zu sehen ist. Im Callus nirgends eine Spur von Bindegewebe. Lig. interosseum beiderseits bis zu etwa je 0,5 cm an die Defektränder heran erhalten. Von da an beginnt der oben beschriebene Brückencallus.

In Bestätigung unserer Anschauungen haben wir demnach *bei einem alten Kaninchen, dessen Periost traumatisch gereizt war*, aus *dem Periostschlauch* allein unter Fernhaltung größerer mechanischer Reize (Gipsverband) eine funktionell ausreichende und anatomisch weitgehende *Knochenregeneration* erhalten, die nach 8 Wochen schon bis auf einen schmalen, nicht durchgehenden Knorpelspalt vollkommen verknöchert war. Aus dem allseitig vordringenden, knöchernen Ersatze dieser knorpeligen Callusvorstufe geht hervor, daß der Prozeß noch nicht abgelaufen ist, und daß eine vollkommene Verknöcherung bei längerem Zuwarten noch eingetreten wäre. *Gegenüber jungen Tieren* ist somit der *Verknöcherungsprozeß verzögert, verläuft aber sonst in genau der gleichen Weise*. Die statische Anordnung zu Längslamellen außen, spongiösem Aufbau innen ist auch hier schon durchgeführt. Die *Ansammlung von Blut im Periostschlauche*, die im Gegensatz zu den bisherigen Versuchen nicht zu vermeiden war, hat der *Knochenregeneration nichts geschadet*. Der Grund liegt darin, daß *durch sorgfältige Naht des Periostschlauches das Blutgerinnsel nicht durch von außen einwucherndes, unspezifisches Bindegewebe*, sondern vielmehr sofort *von den spezifisch*



knochenbildenden Elementen der Cambiumschicht ersetzt werden konnte, Dinge, auf die *Lexer* hingewiesen hat. Die losen Knochenspäne sind bis auf einen kleinen Rest, der innerhalb der Knorpelmassen liegend allseits von diesen angenagt wird, restlos im Callus aufgegangen. Bindegewebe findet sich innerhalb der Callusmassen an keiner Stelle. Bezüglich des fehlenden Markendostcallus am Radius gelten unsere früheren Ausführungen. Die Ulnafragmente haben myelogen-endostalen Callus gebildet, wenn auch spärlich im Vergleich zu dem periostalen Callus. Auch hier hat die periostale Callusbildung die Markhöhlen eher verschlossen, als bis bei der Nutritiazerstörung (Fraktur in der Mitte) der verspätet einsetzende Kollateralkreislauf die Markenden zur Regeneration bringen konnte.

Das Ergebnis der bisherigen Untersuchungen ist dahin zusammenzufassen, daß das *Periost junger Tiere, sofern es gut ernährt ist, ohne Beteiligung von Markendost wohl geformte*, in anatomischer Hinsicht nahezu, in funktioneller Hinsicht vollkommen normale *Regenerate liefern kann*, und zwar *um so schneller, wenn man in den ersten*, für die Entwicklung der Bruchhyperämie und den Eintritt der Regeneration wichtigen *Wochen* schädliche *mechanische Reize* wie Reibungen, Rotationsbewegungen und Druck durch die Muskeltätigkeit *möglichst ausschaltet* (Gipsverband bei statisch-funktioneller Belastung). *Die statisch-funktionelle Belastung hindert die Regeneration nicht.* Sie scheint *für die frühzeitige Ausbildung der den statischen Verhältnissen angepaßten Tragfähigkeit des Regenerates* durch Anordnung der ossalen Balken in Längslamellen und Neubildung einer Corticalis außerordentlich *förderlich* zu sein, ein Befund, den *Wehner* an Hand von experimentell gesetzten Frakturen ebenfalls erheben konnte. Die *bindegewebigen und knorpeligen Vorstufen des Callus* erhalten sich *besonders lange, wenn drückende, reibende und abscherende Kräfte bei ungehindertem Gebrauche der Extremität* (kein Gipsverband) *während der* für Hyperämie und Regeneration wichtigen *ersten Wochen dauernd auf das junge Callusgewebe einwirken*. Die Forderung *Lexers*: „Unvollständige Feststellung der Fraktur innerhalb der ersten Wochen bis zum Ablaufe der Bruchhyperämie“ findet in diesen Tierversuchen ihre weitere Bestätigung. *Eine Pseudarthrose* ist in diesen Versuchen *niemals entstanden*.

Ist dagegen das *Periost von seinen ernährenden Gefäßen* durch Ablösung von den umgebenden Weichteilen *abgesperrt, so degenerieren* die *Osteoplasten* infolge der mangelnden Blutgefäßversorgung und der Unmöglichkeit einer rechtzeitig die Cambiumschicht erreichenden Bruchhyperämie. Zusammen mit *den bindegewebigen Anteilen der Adventitia und Fibroelastica wird die Osteoplastenschicht zu einem bindegewebigen Strang* ohne jegliche knochenbildende Fähigkeit, *der* vorzeitig



entstehend *der spezifischen*, von den Perioströndern ausgehenden *Regeneration ein Hindernis entgegenstellt*. Besonders ist noch hervorzuheben, daß von einer *metaplastischen Umbildung* der bindegewebigen Bestandteile des Periosts *in Knochen keine Spur* vorhanden ist, nicht einmal dort, wo ihre Wucherungen mit dem Markcallus verschmelzen (s. S. 546, 548 u. 549).

Genau in gleicher Weise verhält sich das Periost alter Tiere, nur muß seine Cambiumschicht im Zusammenhang mit den übrigen Periostteilen, und den Weichteilen selbstverständlich, *bleiben*. Bei der üblichen Technik der subperiostalen Resektion ist dies bei alten Tieren jedoch kaum möglich, weil die Cambiumschicht sich gar nicht oder nur äußerst unvollkommen von der Corticalis lösen läßt. Wenn man jedoch Compactateilchen am Periostschlauch hängen läßt, so bleibt an diesen Stellen die Cambiumschicht mit Bestimmtheit erhalten. In gleicher Weise kann man nach vorhergehender traumatischer Reizung des Periostschlauches (toxisch-infektiöse Reizung in gleicher Weise) die gewucherte Cambiumschicht leicht von der Compacta, auch alter Tiere, ablösen. Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen und ihrer experimentellen Ausführung erzielt man, wie unsere Versuche zeigen, auch bei alten Tieren ohne Beteiligung von Markendost nach subperiostaler Resektion funktionell normale und anatomisch wohlgeformte Knochengenerate, *allerdings braucht der Vorgang längere Zeit wie bei jüngeren Tieren*. Werden dagegen diese Verhältnisse nicht berücksichtigt, so bildet das Periost im Defekt keinen Knochen, sondern stellt nichts als einen bindegewebigen Strang dar, wie aus unserem Versuch 5 hervorgeht. Unsere früheren, andernorts ausgeführten Versuche trugen diesen Verhältnissen nicht Rechnung. Deshalb ist der lediglich aus den Röntgenbildern jener Versuche gezogene Schluß, daß das Periost alter Tiere in der freien Lücke keinen Knochen bilden könne und sich die Knochenbildung nur auf die Berührungsstellen mit der Compacta beschränke, nicht allgemein aufzufassen, sondern nur mit den oben festgestellten Einschränkungen.

Bezüglich der Regeneration des Periostes bei Periostdefekten, der myelogen-endostalen Regeneration und der Herkunft und der Entstehungsbedingungen des Bindegewebes soll später im Zusammenhang berichtet werden.

II. Regeneration bei erhaltenem Markendostzylinder und Periost-Corticalisdefekt.

Eine getrennte Besprechung von *Mark und Endost* ist nicht zweckmäßig. Erstens befinden sich beide in *inniger Berührung*, die nur mit Zerstörung der einzelnen Teile gelöst werden kann. Zweitens ist das *Endost* nichts anderes als eine, zu einer dünnen Haut entwickelte



Bindegewebslage des Markes, die der Compacta von innen angelagert die Auskleidung des Markraumes darstellt. Im übrigen besteht das Markendost aus *Bindegewebe, Gefäßen und Zellen*. Das Bindegewebe ist, wie schon erwähnt, auf der Innenseite zum Endost verdichtet. Das Endost besteht aus einer Lage platter oder kubischer Zellen und feiner Bindegewebsbündel. Auch sonst wird der ganze Markraum von Bindegewebsfasern durchzogen. Elastische Fasern kommen im Markendost nicht vor. Von den Zellen interessieren uns die eigentlichen Markzellen an dieser Stelle nicht. Dagegen sind wichtig für unsere Beobachtungen die Bindegewebszellen, Fettzellen, Osteoplasten und Osteoclasten. Erwähnt werden soll noch, daß das Mark jugendlicher Tiere rotes myeloisches, das Mark ausgewachsener Tiere in der für unsere Versuche in Frage kommenden Diaphyse gelbes Fettmark darstellt. Das *osteoplastische Gewebe tritt im Markendost dem Periost gegenüber quantitativ in den Hintergrund*. Die *Blutgefäßversorgung* des Markendostes erfolgt nach den Untersuchungen *Lexers* bei jugendlichen Tieren von 4 Seiten aus: Erstens *durch* den diaphysären Gefäßbezirk der *Nutritia*, zweitens *durch metaphysäre Gefäße*, drittens *durch epiphysäre Gefäße*, viertens *durch, vom periostalen Gefäßnetz durch die Corticalis eindringende Anastomosen*. *Bei Jugendlichen* bestehen besonders zur Zeit des stärksten Wachstums *reichliche Verbindungen der einzelnen Gefäßbezirke untereinander*, ferner eine *starke Gefäßfülle*. *Nach Abschluß des Wachstums bildet* sich diese *Hyperämie zurück*, so daß das Markendost nur noch *von einer zarten Nutritia* und *vereinzelten meta- und epiphysären Anastomosen versorgt wird*.

Bei der Operationstechnik ist es von größter Bedeutung, das *Markendost so wenig als möglich zu schädigen*. Nach anfänglichen Versuchen, mit feinem Luer die Compacta ringsum abzuknappern, wobei sich aber Zerreißungen des Markes oder Quetschungen durch Instrument- oder Splitterdruck nicht vermeiden ließen, sind wir zu folgender Technik übergegangen: Freilegung des betreffenden Knochens einschließlich seines Periostüberzuges, Abschaben der umgebenden Weichteile im Bereiche des zu setzenden Defektes mit Messer und scharfem Löffel, um an den Weichteilen haftengebliebene Periostreste mit Sicherheit zu entfernen. *Soll die Nutritia erhalten werden*, so wird *fernab ihrer Einmündungsstelle der Defekt gesetzt und ferner* diese Eintrittszelle (an Radius und Ulna in der Mitte der Diaphyse und am Lig. interosseum, an Tibia im oberen Drittel und hinten, an Humerus in der Mitte und unterhalb derselben und innen) dadurch besonders geschont, daß das *Periost hier in der weiteren Umgebung im Zusammenhang mit dem Knochen und den umgebenden Weichteilen bleibt*. *Soll die Nutritia zerstört* werden, so wird *ihr Stamm an der Eintrittsstelle durch Ablösung des Periostes zerrissen*. Am oberen und unteren Ende des zu setzenden



Defektes wird auf der abgewandten und zugewandten Seite mit einer feinen Laubsäge die Corticalis so weit angesägt, daß die innerste Lage gerade noch erhalten bleibt. So ergeben sich 4 bis fast an das Endost reichende Sägelinien (2 oben und 2 unten, jeweils gegenüberliegend), zwischen denen der Knochen samt seinem Periost entfernt werden soll. Bei größeren Defekten wird in der Mitte zwischen diesen 4 Sägelinien jeweils noch eine außen und eine innen angelegt. Mittels Plattzange wird der angesägte Bezirk (etwa wie man eine Nuß aufknackt) angeknackt, so daß keine Verlagerungen, sondern nur Sprünge in der Compacta entstehen. Die so gesprungenen Knochenteile lassen sich dann mit ihrem Periost zusammen leicht abheben, ohne daß der Markendostzylinder bei der ganzen Operation irgendwie geschädigt wird. Die histologische Untersuchung von derartig entfernten Stücken ergab, daß sie außen ihren vollständigen periostalen Überzug, innen dagegen nackte Corticalis (also kein Endost) aufweisen. Man hat dann einen den Defekt überbrückenden zusammenhängenden, unverletzten Markendostzylinder, der beiderseits in ungestörter Verbindung mit den in den Markhöhlen der Stümpfe liegenden Markendostteilen steht. Nach Blutstillung erfolgt Naht der Weichteile über dem Markendostschlauche und subcutane und Hautnaht.

Martin hat darauf hingewiesen, daß infolge des Defektes die Fragmente beweglich werden und dadurch die Erhaltung des Markendostzylinders gefährdet werden könne. Diese Gefahr ist natürlich nicht auszuschalten, wohl aber können wir sie durch Anlegen von Gipsverbänden in einer Serie möglichst gering und durch verbandlose Nachbehandlung in einer anderen Serie möglichst groß machen. Jedenfalls haben wir nur solche Versuche verwertet, bei denen bei der Weichteilnaht, solange man den Markzylinder sehen konnte, dieser noch unverletzt war. Was nachher geschieht, entzieht sich der unmittelbaren Beobachtung. Doch möchten wir auf die große *Gefahr*, die dem *zarten Markendostzylinder durch Quetschung seitens der Weichteile, durch Bewegungen der Fragmente mit Zerrungen und Störungen der Markgefäße droht*, schon hier hinweisen. Ganz *besonders groß* wird diese Gefahr *bei denjenigen Fällen sein, die ohne Gipsverband* behandelt ihre *Extremität ungehindert gebrauchen* können. In Bestätigung dieser Ansichten konnte *Lexer* an Hand von Injektionspräparaten von Markendostzylindern zeigen, daß im Gegensatz zu der kräftigen periostalen Hyperämie auf den Compactastümpfen der freiliegende Markendostzylinder gar nicht oder nur wenig mit Kollateralen versorgt war. Diese wichtigen Feststellungen wollen wir in der Einleitung zu unseren Versuchen anführen, da sie für das Verständnis derselben von grundlegender Bedeutung sind.

Auch hier haben wir unser Material eingeteilt in solche Versuche, bei denen neben den *in allen Experimenten gleichmäßig wirkenden*



statisch-funktionellen Reizen weitere mechanische Reize durch Gipsverband möglichst eingeschränkt wurden, und in solche, bei denen infolge verbandloser Nachbehandlung derartige Reize von vornherein ungehindert wirken konnten. Die Richtigstellung der Fragmente und ihre Stütze gegen grobe, willkürliche und unwillkürliche, Verschiebungen wurde bei allen Versuchen an zweiknochigen Extremitätenabschnitten durch die Schienung des gesunden Parallelknochens gewährleistet (genau wie bei den Versuchen mit Periostschlauch).

1. Regeneration bei jungen Tieren und erhaltener Nutritia.

Es folgt zunächst eine Versuchsreihe, in der die Nutritia bei der Operation erhalten wurde. Zunächst sollen die Fälle besprochen werden, die während der ersten 4 Wochen mit Gipsverband behandelt wurden.

Versuch 8. Junges Kaninchen mit sichtbarer Epiphysenfuge. Im unteren Drittel der linken Ulna wird ein 1 cm langer Periostcorticalisdefekt gesetzt; an der abgewandten Seite des zentralen Fragmentes fällt die Corticalis in Ausdehnung von 2 cm fort. Auf diese Weise bleibt das unversehrte Markendost 1 cm vollständig frei liegen, einen weiteren Zentimeter liegt es in einer Compactarinne der zugewandten Seite des zentralen Fragmentes. Das Periost wird peripher und zentral $^1/_2$ cm weit von den Compactastümpfen abgeschabt. Eine Verletzung der Nutritia wird dadurch mit Sicherheit vermieden, daß an der zugewandten Seite wegen der erhaltenen Compactarinne das Periost auch bis weit unterhalb der Mitte der Diaphyse in normalem Zusammenhange mit Corticalis und Weichteilen erhalten wird. Der Markendostzylinder steht somit als Ganzes erhalten im normalen Zusammenhange mit den Markendostteilen der Markhöhlen. Im übrigen wird verfahren wie in den einleitenden Bemerkungen geschildert. Gipsverband für 4 Wochen.

Nach 10 Tagen ergibt das Röntgenbild keinerlei Änderungen gegenüber dem Anfangsbefund.

Im *Röntgenbild* nach 25 Tagen zeigt sich, von der Compacta des zentralen Fragmentes, und zwar von ihrer zugewandten Seite ausgehend, ein zarter, wolkiger Schatten. Fernerhin erkennt man einen wolkigen, pilzförmigen Schatten auf der Schnittfläche des peripheren Fragmentes. Dieser Schatten verschwindet hinter dem Radius etwa in der Mitte des Defektes. Weiterhin zeigt sich ein kleiner punktförmiger Schatten frei im Defekt liegend.

Gipsverband entfernt 30 Tage nach der Operation.

Im *Röntgenbild* nach 40 Tagen läßt sich folgender Befund erheben: Ein wolkiger Schatten, der mit einem dünnen Stiele am zentralen Fragment entspringt und sich verbreiternd gegen den Defekt zu erstreckt, verschmilzt hinter den Radiuskonturen mit einem breit aus dem unteren Fragment hervorspringenden, pilzförmigen Schatten. Auf der abgewandten Seite dieses Schattens bleibt eine tief reichende Lücke. Am Radius befindet sich dem Ende des zentralen Fragmentes gegenüber ein spornartiger Schatten, ohne mit dem Ulnafragment zu verschmelzen.

Tier getötet 40 Tage nach der Operation.

Makroskopisch: Beide Fragmente durch eine Knochenmasse verbunden, die sich von der abgewandten Seite des zentralen Fragmentes tief in den Defekt einsenkt und am peripheren Fragment in gleicher Weise wieder auf die abgewandte Seite ansteigt. Nach dem Entkalken zeigt sich, daß diese Knochenmasse außen compactaartig, innen spongiosaartig aufgebaut ist. Die Markhöhlen sind durch Knochen verschlossen. Die außerhalb der Callusmasse liegende bogenförmige Ein-



senkung reicht bis fast an die zugewandte Seite des Radius und ist von einem weichen, blutreichen Gewebe ausgefüllt. Brückencallus zwischen Radius und Ulna.

Mikroskopisch: Zentrales Fragment: Myeloisches, gegen den Defekt zu Fasermark, dessen Aufbau durch eine mächtige Vermehrung und Blutfülle der großen und kleinen Gefäße vollständig verdeckt wird. Die untersten Abschnitte der zentralen Markhöhle sind durch eine massige Entwicklung teils ossaler, teils osteoider Balken von spongiösem Aufbau völlig verschlossen. Gegen das Ende der Markhöhle zu wird der Callus dichter (compactaartig). Zwischen den Balken kleinere und größere hyperämische, lymphoische Markräume. Dieser myelogen-endostale Callus springt pilzartig einige Millimeter aus der Markhöhle heraus. Auf seiner abgewandten Seite liegt eine große Insel von Faser- und Hyalinknorpel, die allmählich aus den osteoiden Balken des Markcallus hervorgeht. Auf der Außenseite wird diese Knorpelinsel überzogen von einer mächtigen periostalen Knochenbildung, die weitab auf der Compactaoberfläche beginnt, bogenförmig dem Markcalluspilz bzw. seinen knorpeligen Vorstufen sich anlagert und von da an tief in den Defekt hinein sich senkt. Dieser, den Markcallus außen abdeckelnde periostale Callus verschmilzt in der Fluchtlinie der zugewandten Ulnaseite mit einem periostalen, ebenfalls weitab auf den Compactaoberflächen beginnenden Callus der zugewandten Seite der Ulnafragmente und des Radius. Zwischen dem periostalen Callus der abgewandten Seite des zentralen Ulnafragmentes wird durch Verschmelzung mit den periostalen Callusmassen der zugewandten Seiten von Ulna und Radius eine knöcherne Verbindung hergestellt mit den gleichartig aufgebauten periostalen Callusmassen des peripheren Fragmentes. Diese periostale Callusmasse senkt sich, wie beschrieben, bogenförmig tief in den Defekt ein. Ihre Balken sind auf den Ulnafragmenten und über den Markcalluspilzen noch längs- bzw. bogenförmig gerichtet, während sie im Defekt einen schrägen und senkrecht zum Radius gerichteten Verlauf nehmen und dadurch wie Strebepfeiler der Ulnafragmente wirken. — *Peripheres Fragment:* Hier herrschen in der Markhöhle genau die gleichen Verhältnisse vor wie am zentralen Fragmente, nur wächst der myelogen-endostale Callus nicht ganz so weit heraus wie zentral. Daher fällt der periostale Callus, der auch hier den Markcallus nach außen hin abdeckelt, steiler in den Defekt herein.

Der beide Fragmente verbindende Periostcallus ist von einer Schicht gewucherter Osteoplasten und verbreiteter, zellreicher Adventitia überzogen. Von dieser periostalen Bindegewebsschicht strahlen Bündel in die Lücke aus und verflechten sich hier mit dem Bindegewebe der Umgebung. Dicht auf der Adventitia ist das Defektbindegewebe noch netzartig aufgebaut und weist zahlreiche rund- und ovalkernige Spindelzellen auf, während zur Begrenzung des Defektes hin das Bindegewebe in ein zellreiches fibrilläres übergeht. Im übrigen beteiligt sich die benachbarte Muskulatur an der Ausfüllung des Defektes.

An der zugewandten Seite des Radius befinden sich die oben beschriebenen, mit den periostalen Callusmassen der Ulna sich verbindenden Callusmassen, die beiderseits etwa 1 cm vom Defekt beginnend am Aufbau des Brückencallus sich beteiligen. Gelenkwärts dieses Brückencallus ist das Lig. interosseum beiderseits wohl erhalten. Auf der abgewandten Seite des Radius befindet sich eine schmale Lage teils ossaler, teils osteoider Bälkchen.

In diesem Versuch ist nach 25 Tagen im Röntgenbild ein zarter, wolkiger, unterbrochener Schatten zwischen beiden Fragmenten sichtbar, der nach 40 Tagen dichter ist und sich bogenförmig in den Defekt einsenkend eine zusammenhängende Verbindung beider Fragmente darstellt. Die histologische Untersuchung ergibt nun, daß in der Tat beide Fragmente durch eine zusammenhängende Callusmasse verbunden

werden, die an der abgewandten Seite eine tiefgehende, breite Einsenkung aufweist. Aber diese knöcherne Verbindung wird von den periostalen Callusmassen der Ulnafragmente und der zugewandten Seite des Radius gebildet. Dagegen hat *der bei der Operation vollkommen erhaltene und in seiner Gefäßversorgung seitens der Nutritia nicht gestörte Markendostzylinder beiderseits nur einen die Enden der Markhöhlen ausfüllenden Callus erzeugt, der an beiden Stümpfen einige Millimeter weit pilzartig die Markhöhlen überragt.* Das Mark ist in beiden Fragmenten außerordentlich gut ernährt und noch im Zustande der Hyperämie. Der Markendostcallus ist in unregelmäßig durcheinanderlaufenden ossalen. teils noch osteoiden Balken angeordnet und wird gegen das Ende der Markhöhle zu etwas dichter. Er *mauert damit die Markhöhlen vollständig zu und gräbt sich*, trotz starker Knochenbildung und gerade deshalb, *sein eigenes Grab, weil er mit dem Verschlusse der Markhöhlen zugleich seine Ernährungsquellen aus der Nutritia und den intraossalen Kollateralen absperrt*, bevor die im Defekt liegenden Callusvorstufen verknöchert sind (vgl. S. 566, 567 u. 569). Ganz besonders tragen die auch im Gipsverbande unvermeidlichen *mechanischen Reize* dazu bei, die Callusvorstufen an ihrer *Verknöcherung zu verhindern* und eine überwiegende *Entwicklung von Fasermark* mit Übergang in *Bindegewebe* an diesen Stellen zu veranlassen.

Zu diesen Momenten kommen die eingangs (S. 559) schon erwähnten, unvermeidlichen und sofort einsetzenden *mechanischen Einwirkungen auf den empfindlichen Markendostzylinder*. Wenn sie auch, wie wir schon erwähnten, bei der Operation möglichst ausgeschaltet werden, so können doch nachträglich noch infolge der Beweglichkeit der Fragmente durch Zerrung und Kompression an dem empfindlichen Gewebe Schädigungen, Zerreißungen, Zerstörung der Nutritiagefäße mit Blutungen und Nekrosen entstehen. Diese schädigenden Einwirkungen sind auch durch Gipsverband nicht vollständig zu vermeiden. *Durch sie gehen knochenbildende Zellen zugrunde, und an diesen Stellen kommt es zum Einwachsen von Granulationsgewebe aus der Umgebung mit einem Ersatz der geschädigten Markendostanteile durch ein unspezifisches Bindegewebe* (vgl. S. 566, 567 u. 569).

So wird der Markendostzylinder im Defekt geschädigt, entweder indem er durch seine Callusbildung seine Blutgefäßversorgung sich absperrt, oder indem durch mechanische Einwirkungen Störungen entstehen. Die Gefahr für den freiliegenden Markendostzylinder nimmt um so mehr zu, je weiter er sich von den Defekträndern entfernt. Das *Markendost hat* also wohl die *Fähigkeit, Knochen zu bilden*, und zwar, wie aus der Beschreibung des Präparates hervorgeht, in reichlichem Maße, *solange es gut ernährt ist.* Es bestehen also grundsätzlich genau die gleichen Verhältnisse wie beim Perioste. Nur aus Gründen, die



in der allen möglichen Gefahren ausgesetzten Lage des Markendostzylinders in derartigen Knochendefekten liegen, erstirbt die knochenbildende Kraft in den Anfangsstadien.

Es bedarf weiter einiger Ausführungen über die Herkunft des mächtigen, den Defekt überspannenden periostalen Callus. Man sollte zunächst annehmen, daß durch das Abschaben des Periostes von den Stümpfen ein Herüberwachsen verhindert werden könnte. Das *Periost* hat aber, worauf *Ollier* und *Marchand* schon hingewiesen haben, sofern es gut ernährt ist, eine *große Regenerationskraft*. Wir sahen im Versuch 2 (S. 541, 542) schon, wie bei Periostdefekten *von den Schnitträndern aus* eine Periostregeneration erfolgt. Auch in diesem Falle kriecht das Periost von den Schnitträndern aus, sich überall an Knochen haltend, über die Compactaoberfläche und die Stümpfe in kürzester Zeit herüber. Dabei ist zu bemerken, daß bei derartigen Periostregenerationen sich auch das *Endost der durch Abschaben eröffneten Havers*schen *Kanäle* und *an der Compacta sitzengebliebene Periostreste* beteiligen können, wofür wir in unseren weiteren Versuchen noch Beispiele finden werden. Das *regenerierte Periost* ist, worauf auch *Marchand* schon hingewiesen hat, *fähig, Knochen zu bilden*. Die periostale Knochenregeneration in unserem Versuch ist auf diese Weise zu erklären. Sie hält sich überall an die Oberfläche der alten Corticalis und an die Callusbalken vom Markendost der Ulna und vom Periost des Radius und der Ulna. *Verglichen mit der knochenbildenden Fähigkeit des Markendostes tritt die des Periostes, trotz operativ gesetzten Periostdefektes, ganz wesentlich in den Vordergrund.* Der Periostcallus ist wohlgeformt, indem er außen compactaartig, innen spongiös mit dichteren, wie Stützpfeiler der Ulnafragmente gegen den Radius wirkenden Balken aufgebaut ist. Man darf sich daher, wenn man über die *Herkunft der Knochenneubildung* richtige Vorstellung gewinnen will, *nicht allein auf das Röntgenbild* verlassen. An Hand der Röntgenbilder kann eine den Defekt überspannende Callusmasse als dem Markendost entstammend angesehen werden. Erst die *genaue histologische Untersuchung* ergibt richtigen Aufschluß über die Herkunft des Callus. Fernerhin muß man bedenken, daß *Knochenbildungen im Defekte* auch *von an den Weichteilen unbeabsichtigt sitzengebliebenen Periostresten ausgehen* können; *deshalb* forderten wir eine *gründliche Abschabung* der Weichteile nach Ablösung des Periost-Compactazylinders im Bereiche des zu setzenden Defektes (S. 558). Röntgenologisch ist die Herkunft derartiger periostaler Knochenbildungen, die unter Umständen fleckförmig im Defekt frei liegen, gar nicht zu entscheiden. Auch histologisch kann es schwer sein, derartige frei im Defekt liegende Callusmassen bezüglich ihrer Herkunft einzuschätzen. In unseren histologischen Präparaten begegneten wir derartig freiliegenden Callusmassen niemals (dank der vorstehend erwähnten

Technik), daher war stets mit Leichtigkeit die Herkunft der mit dem Periost und dem Markendoste zusammenhängenden und entsprechend aufgebauten Callusmassen zu entscheiden. Das *Bindegewebe der Lücke* entstammt *teils der Adventitia* des *neugebildeten Periosts*, *teils dem Bindegewebe der Umgebung*.

Daß man bei sehr weit hinaufgehender Entfernung des Periostes die Abdeckelung des Markcallus durch periostale Callusmassen verhindern kann, weil derartig große Periostdefekte nicht vollständig regeneriert werden können (wegen vorzeitigen Überzuges der weiter abliegenden Compactateile durch narbiges Bindegewebe der Umgebung), lehren folgende Versuche:



Abb. 6. Sofort nach der Operation.



Abb. 7. 32 Tage nach der Operation.

Junges, wachsendes Kaninchen. *Markendostzylinder im Zusammenhang erhalten. Nutritia geschont.* Zirkulärer Periostcompactadefekt. Periost auf Stümpfen 1,5 cm weit abgeschabt. 4 Wochen Gipsverband. (Abb. 6—8.)

Versuch 9. Junges Kaninchen mit sichtbarer Epiphysenfuge. Aus dem unteren Drittel der rechten Ulna wird mit geschilderter Technik ein 1 cm langer Periost-Corticalisdefekt gesetzt. Das Periost wird bis auf 1,5 cm von den Stümpfen heruntergeschabt, peripher bis zur Epiphysenfuge, zentral bis unterhalb der Mitte der Diaphyse. Die Eintrittsstelle der Nutritia wird dadurch geschont. Markendostzylinder als Ganzes erhalten und im Zusammenhang mit den Markhöhlen. Naht wie üblich. Gipsverband für 4 Wochen.

Röntgenbild 6 zeigt den Zustand sofort nach der Operation. Im Defekt liegen zwei feine, strichförmige Schatten (Splitter).

Das *Röntgenbild* nach 12 Tagen zeigt leichte, wolkige Auflagerungen auf den zugewandten Seiten der Ulnafragmente und des Radius. Im Defekt kein Schatten mit Ausnahme der unveränderten strichförmigen Schatten.

Gips nach 4 Wochen entfernt.

Röntgenbild 7 (32 Tage nach der Operation) zeigt aufgehellte Stümpfe und pilzartige, etwa je 2 mm lange, wolkige Schatten auf den Schnittflächen der Fragmente, die aber den Defekt nicht überbrücken. Im Defekt liegt ein feiner strichförmiger Schatten. Etwa 1 cm oberhalb der Schnittfläche des zentralen Ulnasstumpfes werden Ulnafragment und Radius durch einen Schatten verbunden. Unterhalb dieses Schattens ist die zugewandte Corticalisoberfläche des zentralen Ulnafragmentes frei von Schattenauflagerungen. Desgleichen zeigen sich nirgends Schatten-



auflagerungen auf der abgewandten Corticalisoberfläche des zentralen Ulnafragmentes und auf keiner Fläche des peripheren Ulnafragmentes. Dem Schatten des peripheren Ulnafragmentes gegenüber sitzt, durch einen Spalt getrennt, ein spornartiger Schatten auf der zugewandten Seite des Radius. Dieser Sporn läuft in eine schmale schattenförmige Leiste aus, die nur im Bereich des Brückencallus am zentralen Fragment Verbindung mit der Ulna gewinnt.

Tier getötet 32 Tage nach der Operation.

Makroskopisch: Beide Markhöhlen von pilzartig vorspringenden Knochenauflagerungen bedeckt. Nach dem Entkalken zeigt sich, daß die Markhöhlen nicht vollständig von Knochenmassen zugedeckelt werden. Der Defekt beträgt 1 cm und ist von einem blutreichen, weichen Gewebe ausgefüllt. Es besteht 1 cm oberhalb der Schnittfläche des zentralen und 1 cm unterhalb der Schnittfläche des peripheren Ulnafragmentes je ein Brückencallus zwischen diesem und dem Radius. Im übrigen sind Ulna und Radius nicht miteinander knöchern verwachsen.

Mikroskopisch: Osteoporotische Stümpfe, überzogen von einem außerordentlich zell- und gefäßreichen Bindegewebe. Dieses Bindegewebe nagt die Compactaoberfläche überall an. Fernab von den Defekträndern steht am zentralen und peripheren Ulnafragment eine periostale Callusmasse mit einer solchen des Radius in knöcherner Verbindung. Am zentralen Ulnafragment, und zwar auf seiner abgewandten Seite, befindet sich fernab vom Defektrande eine periostale Callusmasse. Ihr ist defektwärts vorgelagert ein netzartiges, faseriges Bindegewebe, in das von der Adventitia des Periostcallus aus Bindegewebsbündel einstrahlen. Dies netzartige Bindegewebe geht aus dem Bindegewebe der Umgebung hervor und verdichtet sich nach dem Defektrand hin zu dem eingangs erwähnten, zellreichen Bindegewebe, das in parallelfaserigen Zügen bogenförmig über die Defektränder und den Markcallus in den Defekt herunterzieht. Am peripheren Stumpfe bestehen die gleichen Verhältnisse, nur fällt an der abgewandten Seite dies Bindegewebe steil über den Compactarand hin den Defekt hinein. In beiden Markhöhlen hyperämisches, myeloisches Mark, das nach dem Defekt zu in Fasermark übergeht. Innerhalb der Markhöhlen befinden sich ossale und osteoide Balken. Diese Balken verdichten sich defektwärts und überragen pilzartig die zentrale Markhöhle sowohl auf der zugewandten wie abgewandten Seite, die periphere Markhöhle dagegen nur auf der zugewandten Seite. Auf der abgewandten Seite des peripheren Fragmentes drängen die oben beschriebenen, steil einfallenden Bindegewebszüge der Umgebung das Markendost, das hier an der äußersten Spitze noch keinen Knochen gebildet hat, radiuswärts ab. Die Markhöhlen werden durch den myelogen-endostalen Callus noch nicht völlig abgeschlossen. Es bleiben am zentralen und peripheren Callus Öffnungen, aus denen zellreiche Fasermarkzüge in den Defekt hineinziehen. Diese Fasermarkzüge sind, solange sie in den Markhöhlen liegen, stark vascularisiert, dagegen verliert sich die Gefäßversorgung dieser Fasermarkzüge außerhalb der Markcallusbalken zunehmend mit ihrer Entfernung von denselben. Im Defekt wird das Fasermark von einem Granulationsgewebe aus jungen Bindegewebszellen und -fasern mit zahlreichen Capillaren durchsetzt. Dieses Granulationsgewebe geht aus dem Bindegewebe hervor, das über die Defektränder und den Markcallus hin in den Defekt sich einsenkt, ist also unspezifisches Bindegewebe der Umgebung. Auf den Außenflächen der Markendostcallusbalken liegen osteoide Säume und über diesen von ihnen fächerartig ausstrahlendes, zellreiches Bindegewebe. Zusammen mit den oben beschriebenen Fortsätzen des Fasermarkes und dem aus der Umgebung eindringenden Granulationsgewebe beteiligt sich dies fächerartig angeordnete Bindegewebe an der Ausfällung des Defektes, verliert sich dabei aber sehr schnell in dem Granulationsgewebe. Auf der zugewandten Seite des zentralen



Markcalluspilzes laufen derartig von ihm ausgehende, fächerartige Bindegewebszüge gegen eine kräftig entwickelte periostale Knochenauflagerung des Radius. Zwischen jenen Bindegewebszügen und diesem periostalen Radiuscallus liegen die oben beschriebenen bogenförmigen Bindegewebszüge der Umgebung und die verbreiterte Radiusadventitia; in diesem Bindegewebe verlieren sich die fächerförmig ausstrahlenden Bindegewebszüge des Ulnamarkcallus. Am peripheren Fragment wächst gegen die pilzförmige Callusmasse von einer, ihr gegenüber stärker entwickelten, Radiusexostose aus eine breite Schicht von Säulen- bzw. Faserknorpel. Diese Knorpelmasse erreicht überall die ihr gegenüber liegende Oberfläche des Markcallus und die periostlose Corticalisoberfläche des peripheren Ulnafragmentes. Von der Radiusexostose aus dringen überall ossale und osteoide Ausläufer gegen diese Knorpelmasse vor, während sie auf der Ulnaseite vollständig fehlen.

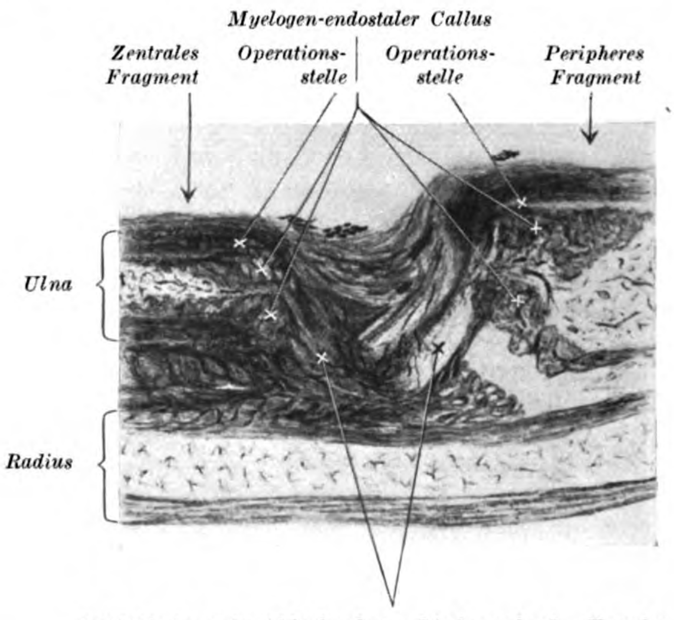


Abb. 8. Präparat zu Abb. 7. Mikroskopisch (32 Tage). Die zarten Knorpel- und Bindegewebsstrukturen kommen in der Reproduktion nicht heraus.

Auf der zugewandten Seite des Radius werden seine schon erwähnten Callusmassen durch einen leistenförmigen Callus verbunden, aus dem gegenüber den Defekträndern der Ulna die vorstehend erwähnten Exostosen besonders weit herausragen. Fernab der Defektränder befindet sich zentral und peripher eine knöcherne Verbindung der periostalen Callusmassen der Ulnafragmente mit denen des Radius. Mitten im Defekt innerhalb des Fasermarkes und des Granulationsgewebes liegen drei kleine, kernlose, überall von Bindegewebe angenagte Knochensplitter.

In diesem Falle ist also nach 4 Wochen eine ***innerhalb*** beider, im Zustande der Hyperämie befindlichen *Markhöhlen beginnende* und sie *um einige Millimeter pilzförmig überragende, myelogen-endostale Knochenbildung vorhanden. Sie deckelt zum Teil schon die Markhöhlen ab. Eine knöcherne Ausfüllung des Defektes findet nicht statt.* Das defektwärts von den *osteoiden Säumen* fächerförmig ausstrahlende, *zellreiche Bindegewebe* stellt *noch nicht verknöcherte Callusvorstufen* dar und ist *Folge*



der durch die in den Markhöhlen entstandene Callusbildung herabgesetzten Gefäßversorgung der defektwärts liegenden Markendostteile (s. S. 561, 562). *Zwischen den Lücken der Callusmassen läuft das Fasermark in den Defekt hinein. Seine Gefäßversorgung seitens der Nutritia wird im Defekt außerhalb der Callusbalken immer spärlicher. Im Defekt vereinigen sich die bindegewebigen zellreichen Markanteile mit einem aus der Umgebung kommenden, gefäßreichen, unspezifischen Granulationsgewebe.* Wir haben demnach in diesem Falle, in dem wir die Verwischung der Vorgänge durch überwuchernde, periostale Regeneration ausschließen konnten, in reiner Form eine Bestätigung unserer auf S. 561, 562 besprochenen Ansicht über die myelogen-endostale Callusbildung in Periost-Corticalisdefekten und über den bindegewebigen Ersatz des Markendostzylinders in der Mitte des Defektes. Eine vollkommene Abdeckelung der Markhöhlen durch Markcallus ist in dem früh abgebrochenen Versuche noch nicht erfolgt; aus dem histologischen Aufbau geht hervor, daß der Markcallus noch nicht fertig gebildet ist.

Das Periost hat sich auf den Corticalisoberflächen teilweise regeneriert, aber die Nähe der Defektränder nicht erreicht. Hier liegt vielmehr der Corticalis überall das annagende Bindegewebe der Umgebung an, ohne jegliche Andeutung einer Metaplasie im Knochen. Die näheren Vorgänge sollen zusammen mit dem nächsten Fall besprochen werden.

Die *Exostose auf der zugewandten Radiusseite gegenüber der Schnittfläche des peripheren Ulnafragmentes* bzw. seines Markcallus ist *durch mechanische Einwirkungen* des Fragmentes auf den Radius zu erklären. Sie beruht auf Übertragung der auch im Gipsverband nicht ganz auszuschließenden Drehbewegungen der Hand auf das untere Ulnafragment und den Radius. Die noch nicht erfolgte Verknöcherung ihrer knorpeligen Vorstufen auf der Seite des Ulnafragmentes (und seines Markcallus) liegt darin begründet, daß sich die Ulna, deren Periost hier fehlte, an der Verknöcherung nicht beteiligen konnte, ferner darin, daß der Markcallus durch eigene Abdeckelung seine Gefäßzufuhr absperrte und damit auch seitens des Markcallus keine Verknöcherung erfolgen konnte. Weiterhin tragen die unvermeidlichen mechanischen Einwirkungen dazu bei, die Verknöcherung dieser großen, nur von einer Seite aus vascularisierten Knorpelmasse zu verzögern.

Ähnliche, aber schon weiter vorgeschrittene Verhältnisse ergab ein längere Zeit verfolgter Versuch bei einem jungen, großen Hund.

Versuch 10. Junger Wolfsspitz mit sichtbarer Epiphysenfuge. Da bei dem kräftigen Knochen die übliche Technik des Anknackens mittels Plattzange nicht ausgeführt werden konnte, wird aus dem oberen Drittel der rechten Ulna mit dem Luer ein 2,5 cm langer Periost-Compactazylinder herausgekniffen. Das Periost wird beiderseits bis auf 2 cm Entfernung von den Stümpfen heruntergeschabt. Die Nutritiaeintrittsstelle wird geschont. Markendostzylinder als Ganzes erhalten und im Zusammenhange mit den Markhöhlen. Naht wie üblich. 4 Wochen Gipsverband.



Das *Röntgenbild* nach 3 Wochen zeigt beiderseits einen etwa 7 mm langen wolkigen Schatten auf beiden Fragmenten.

Im *Röntgenbild* nach 10 Wochen findet sich folgendes: Der Schatten ist etwas dichter und länger geworden. Zwischen beiden bleibt ein 8 mm langer Defekt. Leichter periostaler Schatten auf der zugewandten Seite des Radius, der aber nicht mit der Ulna verschmilzt.

Tier getötet 10 Wochen nach der Operation.

Makroskopisch: Beide Ulnastümpfe durch eine pilzartig vorspringende Knochenmasse verschlossen. Zwischen beiden bleibt ein 8 mm langer Defekt. Nach dem Entkalken zeigt die Schnittfläche des Callus spongiösen Aufbau mit kompakter Außenlage. Im Defekt ein blasses Narbengewebe.

Mikroskopisch: Osteoporotische Stümpfe. Sie werden von einem außerordentlich zellreichen, aus der Umgebung kommenden, jungen Bindegewebe, das überall

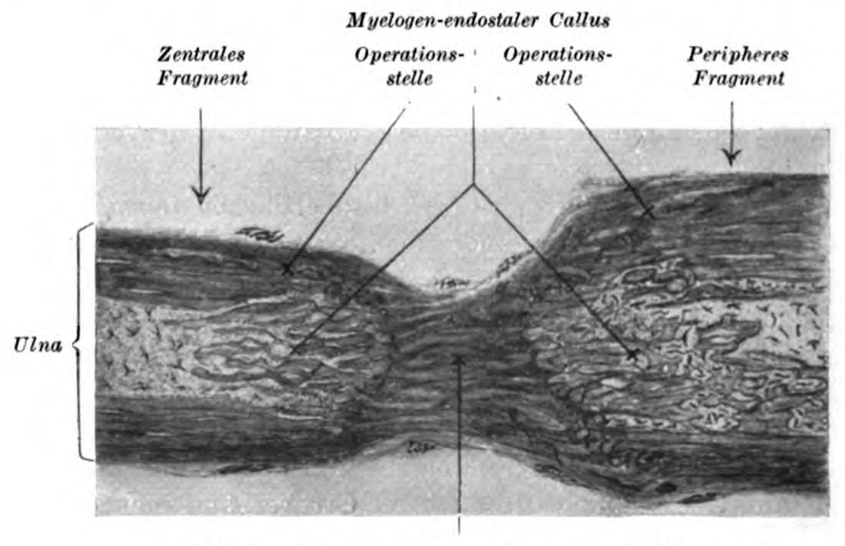


Abb. 9. Junger, wachsender Hund. *Markendostzylinder im Zusammenhang erhalten. Nutritia geschont.* Zirkulärer Periostcompactadefekt. Periost auf Stümpfen 2 cm weit abgeschabt. 4 Wochen Gipsverband. Nach 10 Wochen.

in die Corticalis zellreiche Fortsätze schickt, angenagt. Stellenweise treten aus eröffneten *Havers*schen Kanälchen kleine osteoide Bälkchen heraus. Normal vascularisierte Markhöhlen mit myeloischem, defektwärts mit Fasermark ausgefüllt. Innerhalb der Markhöhlen mächtige spongiöse Callusmassen, die die Compactaränder überragen und weit in den Defekt hinein vorspringen. Auf ihrer Oberfläche verdichten sie sich zu einer kompakten Knochenmasse. Im Innern führen sie große, hyperämische, lymphoische Markräume, die mit den alten Markhöhlen in Verbindung stehen. Auf der Außenfläche dieser Callusmassen liegt eine Schicht osteoider Lagen und darüber säulenartig angeordnet Knorpelmassen. In diese Knorpelmassen dringen strahlenartig osteoide Fortsätze vor. Auf ihrer Außenseite geht diese Knorpelschicht in ein fächerförmig angeordnetes, außerordentlich zellreiches Bindegewebe über, das gegen die Defektmitte zu fibrillär und kern- und gefäßärmer wird, in Bogenzügen den Defekt ausfüllt und sich mit dem gleichartigen Bindegewebe der andern Seite durchflicht. Das die Corticalis überziehende und sie annagende, zell- und gefäßreiche Bindegewebe kommt, da hier keine Spur von Periost zu erkennen ist, aus dem zellreichen Bindegewebe der Umgebung, legt sich

in parallelfaserigen Zügen der Corticalis und dem Markcallus an, durchflicht sich mit den vorstehend beschriebenen fächerförmigen Ausläufern des Markcallus, zwischen sie mit Capillaren vordringend, und senkt sich zusammen mit diesen in den Defekt hinein.

Auf der zugewandten Seite des Parallelknochens geringe periostale, ossale Balken. Lig. interosseum überall erhalten. Kein Brückencallus.

In diesem Versuche ist es nach 3 Wochen zu einer röntgenologisch nachweisbaren *myelogen-endostalen, die Markhöhlen pilzförmig überragenden Callusbildung gekommen, die nach 10 Wochen den 2,5 cm langen Defekt bis auf 8 mm knöchern ausfüllt.* Diese Callusmassen *deckeln die Markhöhlen völlig ab und tragen defektwärts* über den *osteoiden Bälkchen fächerförmig ausstrahlendes, zellreiches Bindegewebe*, als Zeichen dafür, daß *infolge von Gefäßabsperrung durch den Callus* die im Defekte liegenden *Callusvorstufen nicht mehr verknöchern, sondern* einer *bindegewebigen Degeneration anheimfallen. Dabei sieht man, wie ein zell- und gefäßreiches Bindegewebe der Umgebung in diese bindegewebigen Callusvorstufen von außen her eindringt. Der Ersatz, der im Defekte gelegenen Markendostteile durch unspezifisches Bindegewebe der Umgebung* ist somit auch hier wieder vorhanden, und zwar weiter vorangeschritten wie in Versuch 9, entsprechend der längeren Versuchsdauer.

Weiterhin geht aus diesem Versuche wie auch aus Versuch 9 hervor, daß *große Periostdefekte nicht vollständig regeneriert werden können*, sondern daß sich *an den entfernteren Teilen vorzeitig das unspezifische Bindegewebe der Umgebung auf die Corticalisoberfläche legt und dem Weiterkriechen der Osteoplasten Halt bietet*, ohne eine Spur von Metaplasie aufzuweisen. *Derartige*, ihres Periostüberzuges beraubte *Compactateile werden* von dem gegen sie vordringenden, unspezifischen Bindegewebe angenagt und *porotisch.* Die Periostregeneration aus eröffneten *Havers*schen Kanälen sowie von ihr ausgehende Knochenbildung ist im Falle 10 angedeutet, wenn auch nur ganz gering. Inwieweit bei längerer Versuchsdauer die Osteoplasten der *Havers*schen Kanäle — günstige Ernährung seitens der aus dem Mark vordringenden kollateralen Gefäße vorausgesetzt — unter dem aufgelagerten Bindegewebe sich ausbreiten und einen weiteren Periostersatz bilden können, kann an Hand dieses Versuches nicht entschieden werden. Es liegt jedoch im Bereiche der Möglichkeit. Die von den Periosträndern aus auf der Oberfläche vorankriechende periostale Regeneration wird bei bindegewebigem Abschlusse der Compacta an ihrem Weiterkriechen gehemmt, während die Regeneration aus dem Endoste der *Havers*schen Kanäle unter dem Bindegewebe liegt und daher auch auf der Knochenoberfläche unter ihm vordringen kann. Ähnlich verhält es sich mit den Regenerationen von auf der Corticalis zurückgebliebenen Periostresten aus, die in gleicher Weise unter dem Bindegewebe liegen und unter ihm vordringen können. Jedenfalls brauchen derartige Periostregene-



rationen vom Endoste der *Havers*schen Kanäle und von zurückgebliebenen Periostinseln aus lange Zeit und rechtzeitig einsetzende kollaterale Ernährung seitens der Markgefäße, bevor ihre Vitalität zu sehr gesunken oder gar erloschen ist.

Im nächsten Versuche wurde unter sonst gleichen Bedingungen auf Feststellung im Gipsverband verzichtet.

Versuch 11. Junges Kaninchen mit sichtbarer Epiphysenfuge. Unterhalb der Mitte wird aus der rechten Ulna ein 1 cm langer Periost-Compactazylinder unter Erhaltung des Markendostes und der Eintrittsstelle der Nutritia reseziert. Das Periost wird mit Ausnahme der dem Lig. interosseum benachbarten Teile (Eintrittsstelle der Nutritia) überall auf den Stümpfen weithin abgeschabt. Naht wie üblich. Kollodiumanstrich.

Im *Röntgenbild* nach 1 Monat sind beide Markhöhlen durch einen 1 mm vorspringenden Schatten verschlossen. An der zugewandten Seite des peripheren Fragmentes ein mit dem Radius verschmelzender Schatten. Desgleichen Schattenauflagerungen auf der zugewandten Seite des zentralen Fragmentes, die einen gegenüber liegenden Schatten des Radius aber nur stellenweise erreichen. An der abgewandten Seite des peripheren Fragmentes keine Auflagerungen, dagegen an der des zentralen fernab vom Defekt.

Im *Röntgenbild* nach 2 Monaten überragen die Schatten die Schnittflächen nur um 1 mm. Mächtiger Radius und Ulnafragmente verbindender Schatten, der die Stümpfe nicht abdeckelt.

Tier getötet 2 Monate nach der Operation.

Makroskopisch: Stümpfe durch Knochenauflagerungen verschlossen. Brückencallus. Nach dem Entkalken zeigen sich auf beiden Markhöhlen dünne Knochenplatten. Spongiöser Brückencallus. Zwischen den Fragmenten ein mit blassem Narbengewebe ausgefüllter Defekt.

Mikroskopisch: Osteoporotische Stümpfe. Die abgewandten Seiten der Fragmente sind periostfrei und von einem zellreichen, parallelfaserigen Bindegewebe überzogen, das sich über die Defektränder bogenförmig in den Defekt einsenkt. Beide Markhöhlen sind gut vascularisiert und enthalten myeloisches, defektwärts fibröses Mark. Kurz vor dem Defekt beginnen in den Markhöhlen ossale und osteoide Bälkchen, die sich im Defektrande zu einer die Markhöhlen abdeckelnden, kompakten, pilzartig ein wenig vorspringenden Knochenlage verdichten. Von dieser gehen beiderseits einige kurze Bälkchen fingerartig in den Defekt hinein. Das über die Stümpfe und den Markcallus hinüberziehende unspezifische Bindegewebe sendet durch eine Lücke im peripheren Markcallus einige große Gefäße in die Markhöhle hinein und beteiligt sich so an ihrer Gefäßversorgung. Der Defekt wird ausgefüllt von einem netzartig aufgebauten Fasergewebe, in das grobe Bindegewebsbündel aus dem bogenförmig den Defekt überspannenden Bindegewebe der Umgebung und auf der Innenseite aus der gewucherten Adventitia des Radiuscallus einstrahlen. Hier ragt in diese, vom Bindegewebe ausgefüllte Lücke leistenförmig die periostale Callusmasse des Radius hinein, die sich mit den periostalen Callusmassen der zugewandten Seite der Ulnastümpfe verbindet. In diesem Callus finden sich überall große, hyperämische, myeloische Markräume und reichlich osteoide Vorstufen. Ein Abedeckeln der Markendostcallusmassen durch periostalen Callus erfolgt nicht, vielmehr ragen sie überall frei in das Defektbindegewebe hinein.

Wir haben demnach unter sonst gleichen Bedingungen, aber sofortiger Einwirkung weiterer mechanischer Reize als Folge der mit dem Fehlen des feststellenden Verbandes einhergehenden freieren

Bewegungsmöglichkeit der Stümpfe, eine *myelogen-endostale Knochenregeneration* erzielt, die die *Stümpfe nur um ein ganz geringes überragt* und damit ganz *wesentlich hinter der Callusbildung in den mit Gipsverband behandelten Fällen zurückbleibt.* Die myelogen-endostale Knochenbildung ist hier nach 2 Monaten noch nicht so weit in den Defekt vorgedrungen wie in dem sonst gleichen, aber mit Gipsverband behandelten Versuch 9 nach 32 Tagen. Ferner weist sie *in größerem Umfange osteoide Vorstufen* auf wie der zeitlich früher abgebrochene Versuch 9. Im Gegensatz dazu (Versuch 9) hat in diesem Falle der Markendostcallus die Markhöhlen bereits zugedeckelt, damit also die dazwischenliegenden Markendostteile von ihrer Ernährung seitens der Nutritia abgeschlossen. Vom Perioste der zugewandten Seiten der Ulnastümpfe und des Radius ist eine knöcherne Verbindung der Fragmente erfolgt, in der spongiöser Bau vorherrscht, während eine Verdichtung auf ihrer Außenlage nicht erfolgt ist; dadurch gewinnt diese Callusmasse einen nicht so geordneten Aufbau, wie wir ihn bei mit Gipsverband behandelten Fällen sahen. Das *Defektbindegewebe entstammt zum Teil dem Markendost, zum Teil dem dieses durchwachsenden Bindegewebe der Umgebung*; metaplastische Umwandlung im Knochen findet sich nirgends. In weiterer Bestätigung unserer früheren Ausführungen wäre demnach durch diesen Versuch auch für die myelogen-endostale Callusbildung die *ungünstige Einwirkung aus frühzeitiger freier Bewegungsmöglichkeit sich ergebender mechanischer Reize* erwiesen, die zum Teil auf der durch die freie Bewegungsmöglichkeit geschaffenen größeren *Gefährdung* des Markendostzylinders im Defekt, zum Teil auf *die Verknöcherung der jungen Callusstufen verzögernden mechanischen Einflüssen* (wie auch beim Periost) beruht.

2. *Regeneration bei jungen Tieren mit zerstörter Nutritia.*

Wie verhält sich nun das Markendost bezüglich seiner knochenbildenden Fähigkeit, wenn unter sonst gleichen Bedingungen bei der Operation die Nutritia zerstört wird?

Versuch 12. Junges Kaninchen mit sichtbarer Epiphysenfuge. Aus der Mitte der rechten Ulna wird unter Erhaltung des Markendostes ein Compacta-Periostzylinder von 1 cm Ausdehnung entfernt. Dabei wird die Nutritia zerstört. Das Periost wird überall bis auf $^1/_2$ cm Entfernung von den Defekträndern abgeschabt. Naht. Gipsverband für 4 Wochen.

Im *Röntgenbild* nach 15 Tagen finden sich leichte schattige Auflagerungen auf den Compactaoberflächen, auf den Markhöhlen nicht. Leistenförmiger, zackiger Schatten auf der zugewandten Seite des Radius.

Im *Röntgenbild* nach 6 Wochen verschmelzen die schattigen Auflagerungen auf den Compactaoberflächen von Radius und Ulna miteinander. Auf der abgewandten Seite der Ulna bleibt eine tiefe Lücke bestehen.

Im *Röntgenbild* nach 10 Wochen verkleinert sich die Lücke von der zugewandten Seite aus. Der Brückencallus ist in der Nähe der Ulnastümpfe aufgehellt, im Defekt selbst dichter.

Tier getötet 10 Wochen nach der Operation.



Makroskopisch: Auf der abgewandten Seite der Ulna eine tiefe, von derbem Narbengewebe ausgefüllte Lücke. Unter derselben werden Ulnafragmente und Radius durch einen mächtigen Brückencallus verbunden, der die Markhöhlen abdeckelt und nach dem Entkalken einen spongiösen Aufbau zeigt.

Mikroskopisch: Normal vascularisiertes Fasermark, das gelenkwärts myeloisch wird. Am peripheren Stumpfe wölbt sich das Fasermark ein wenig pilzartig aus der Markhöhle hervor und bildet sowohl im Innern der Markhöhle wie dicht vor ihr ossale Bälkchen, die in dünner Lage die Markhöhle bis auf einige Lücken verschließen. Darüberhin zieht eine von der abgewandten Compactaoberfläche ausgehende periostale, kompakte Callusmasse, die sich bogenförmig tief in den Defekt hineinsenkt und mit einer gleichartigen Callusmasse des zentralen Fragmentes ver-

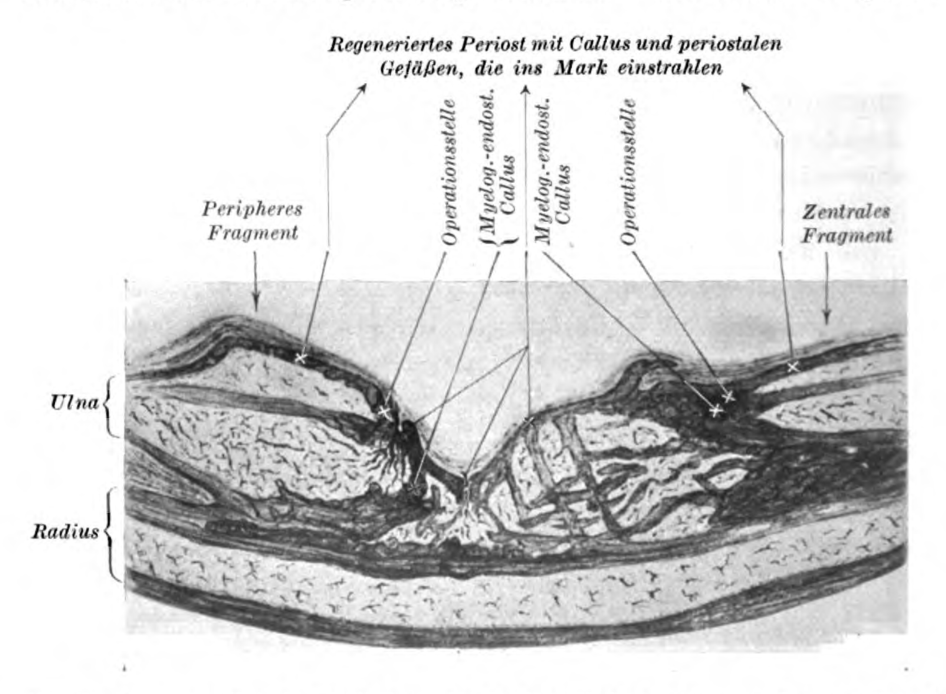


Abb. 10. Junges, wachsendes Kaninchen. *Markendostzylinder im Zusammenhang erhalten. Nutritia zerstört.* Zirkulärer Periost-Compactadefekt. Periost auf Stümpfen 0,5 cm weit abgeschabt. 4 Wochen Gipsverband. Vikariierende periostale Regeneration mit periostaler Callusbildung. Vascularisation des Markendosts durch periostale Gefäße. Nach 10 Wochen.

schmilzt. Durch ihren längs gerichteten, kompakten Aufbau erweckt sie den Eindruck einer neuen Corticalis. Dieser periostalen Callusmasse ist außen eine Schicht gewucherter Osteoplasten und verbreiterter, zell- und gefäßreicher Adventitia aufgelagert. Von ihr strahlen zellreiche Bindegewebszüge gegen die Lücke hin und füllen sie zusammen mit dem Bindegewebe der Umgebung aus. An zwei Stellen durchbrechen Adventitiagefäße die periostale Schale und beteiligen sich an der Gefäßversorgung des Markes. Hier an dieser Stelle ist die Blutgefäßversorgung der Markhöhle besonders reichlich. Das zentrale Fragment weist ebenfalls geringe myelogen-endostale Callusbildung auf und ist durch, die Markhöhle ein wenig überragende, Knochenbälkchen vollkommen abgedeckelt. Über diesen Markcallus ziehen die oben erwähnten periostalen Callusmassen unmittelbar hin. An der zugewandten Seite findet sich eine von den Ulnastümpfen und der zugewandten Radiusseite ausgehende periostale Callusbildung, die sich ebenfalls an der Abdeckelung der Markcalluspilze beteiligt und im Defekt



mit den oben erwähnten Callusmassen der abgewandten Seite verschmilzt. Diese ganze periostale Callusmasse hat, abgesehen von der corticalisähnlichen Außenlage, im Innern einen außerordentlich lockeren, spongiösen Aufbau, der nur in der Mitte eine zur Radiuskante hin gerichtete Lage dichter stehenden Bälkchen aufweist. In dieser Callusmasse befinden sich überall mächtige hyperämische, myeloische Markräume, die am peripheren Fragmente mit der alten Markhöhle in Verbindung stehen.

Wir haben somit in diesem Falle *bei operativ erhaltenem Markendostzylinder, aber zerstörter Nutritia* beiderseits eine *im Vergleich zu den Fällen mit erhaltener Nutritia stark zurücktretende myelogen-endostale Knochenbildung* erhalten, *die die Markhöhlen kurz außerhalb derselben abdeckelt.* Der Grund liegt darin, daß in dem Augenblick, wo der Kollateralkreislauf des seiner Ernährung aus der Nutritia beraubten Markendosts bis zu den Defekträndern gelangt war, *bereits* die den Defekt überspannende *periostale Knochenbildung* seitens des Ulna- und Radiusperiostes *die Markhöhlen abgedeckelt hatte* (vgl. S. 538, 539). An der *Vascularisation der Markhöhlen* beteiligen sich durch den Markcallus eindringende *periostale Gefäße.* Genau wie im Versuch 8 ist auch hier eine *mächtige Periostregeneration* mit Knochenneubildung entstanden, die *zusammen mit dem Radiusperiostcallus den Defekt ausfüllt.* Der innere Aufbau dieses Callus ist entsprechend der längeren Versuchsdauer weiter vorangeschritten wie in Versuch 8, insofern bereits die abgewandten Außenlagen ganz die Formen einer neuen Corticalis angenommen haben, gegen die von der Radiuskante wie Stützpfeiler eine dichtere Lage von Callusbälkchen zieht, während der Aufbau im Innern der Masse sonst außerordentlich locker und mit reichlichen Markräumen durchsetzt ist. Wir verweisen bezüglich der Periostregeneration auf unsere früheren Ausführungen (s. S. 563). *Das Bindegewebe der Lücke* stammt *teils aus der Adventitia des neugebildeten Periostes, teils aus dem unspezifischen Bindegewebe der Umgebung.* Metaplastische Umbildung in Knochen findet sich nirgends.

Längere Zeit verfolgt wurde der nächste Versuch.

Versuch 13. Junges Kaninchen mit sichtbarer Epiphysenfuge. Markendostzylinder von 1 cm Länge in der Mitte der rechten Ulna nach üblicher Technik. Das Periost wird überall auf 1 cm weit abgeschabt, wobei die Nutritiaeintrittsstelle zerstört wird. Gipsverband für 4 Wochen.

Im *Röntgenbild* nach 15 Tagen zeigen sich wolkige Auflagerungen auf den Compactaoberflächen der Stümpfe und der zugewandten Seite des Radius.

Das *Röntgenbild* nach 6 Wochen ergibt folgendes: Die wolkigen Schatten haben sich verdichtet und deckeln die Markhöhlen ab. Brückenförmiger Schatten zwischen zentralem Ulnafragment und Radius, in den Defekt übergehend. Distales Fragment mit diesem Schatten noch nicht verschmolzen.

Im *Röntgenbild* nach 5 Monaten hat der brückenförmige Schatten auch das periphere Ulnafragment erreicht. In diesem Schatten ziehen vom Radius aus dunklere Striche gegen den muldenförmigen Defekt an der abgewandten Seite.

Tier getötet 5 Monate nach der Operation.



Makroskopisch: Auf der abgewandten Seite ein muldenförmiger, von Narbengewebe ausgefüllter Defekt. Unterhalb desselben werden beide Fragmente und der Radius durch eine mächtige Knochenmasse verbunden. Nach dem Entkalken zeigt sich, daß beide Markhöhlen durch Knochen abgedeckelt sind, und daß die große Callusmasse besonders zwischen zentralem Ulnafragment und Radius spongiös aufgebaut ist.

Mikroskopisch: Normal vascularisiertes, myeloisches Mark, gegen den Defekt zu in Fasermark übergehend. Am Ende der Markhöhlen beginnen spärliche ossale Balken, die die Markhöhlen nur wenig überragen und sich kurz außerhalb derselben zu einer abdeckelnden, kompakten Knochenmasse verdichten. Diese myelogen-endostalen Calluspilze werden überzogen von einer über die Compactaflächen weither kommenden periostalen, ossalen Callusmasse, die am peripheren Fragment durch den Markcallus periostale Gefäße in die Markhöhle einsendet. Diese periostalen Callusmassen sind längsgerichtet und erwecken den Eindruck einer neuen Corticalis. Sie fallen von den abgewandten Seiten der Fragmente steil über diese und den Markcallus in den Defekt und verbinden sich mit den periostalen Callusmassen der zugewandten Ulnaseiten und des Radius zu einer kompakten, parallel gestreiften Callusmasse, die in Höhe der zugewandten Seite der Ulna den Defekt überbrückt. Zwischen dem zentralen Ulnafragment und dem Radius ist diese Callusmasse spongiös aufgebaut. Man erkennt, wie hier und im Brückencallus dichtere Balken vom Radius zu der Ulna bzw. der neuen Compacta konvergierend verlaufen. Im Defekt befindet sich ein derbes Bindegewebe, das aus der Adventitia und dem umgebenden Bindegewebe hervorgeht, und dessen Bündel sich gegenseitig innig durchflechten. Vereinzelt sind in diesem Bindegewebe noch kleinere Reste netzartig aufgebauten Fasergewebes vorhanden. Mit einem fingerförmigen Ausläufer erstreckt sich das Bindegewebe distal zwischen den periostalen Callusüberzug des peripheren Fragmentes und den des Radius. An der Oberfläche des Defektes verlaufen in der Fluchtlinie der abgewandten Ulnaseite Muskelbündel und längs gerichtete, den Defekt überspannende Bindegewebszüge der Umgebung.

Auch hier ist es, genau wie im vorigen Versuch, zu einer *geringgradigen myelogen-endostalen Knochenbildung* gekommen, die ebenfalls zur *Abdeckelung der Markhöhlen dicht vor den Defekträndern* geführt hat. Entsprechend der längeren Versuchsdauer ist der Callus etwas massiger wie im vorigen Versuch, erreicht jedoch nicht den Umfang der Callusbildungen bei erhaltener Nutritia. Wir verweisen im übrigen auf unsere Ausführungen auf S. 573. Auch hier haben periostale Callusmassen, genau wie im Versuch 8, 11 u. 12 den Defekt überspannt (vgl. S. 563, 571, 573); ihre periostalen Gefäße beteiligen sich an der Vascularisation des Ulnamarkes, indem sie durch den Callus gegen es vordringen. Auch hier ist der Aufbau des periostalen Callus weitgehend der Funktion angepaßt, insofern er außen eine kompakte Callusmasse darstellt, gegen die durch die innere lockere, spongiöse Masse dichtere Balken vom Radius her konvergierend verlaufen. Diese erwecken den Eindruck, als wenn eine Abstützung der Fragmente und der sie verbindenden periostalen Callusbrücke gegen den Radius erfolge. Bezüglich der Herkunft des *Defektbindegewebes* konnten wir auch in diesem Falle seinen Ursprung *aus der Adventitia* des *neugebildeten Periostes und dem Bindegewebe der Umgebung* feststellen.

Schließlich wollen wir noch einen Versuch anführen, der unter sonst gleichen Bedingungen wie Versuch 12 u. 13, aber ohne Gipsverband, behandelt wurde.

Versuch 14. Junges Kaninchen mit sichtbarer Epiphysenfuge. Markendostzylinder von 1 cm Länge in der Mitte des rechten Radius mit Zerstörung der Nutritia. Periost auf den abgewandten Seiten bis an die Epiphysen abgeschabt. Collodiumverband. Kein feststellender Verband.

Im *Röntgenbild* nach 12 Tagen zeigen sich am peripheren und zentralen Fragment auf der zugewandten Seite zarte, wolkige Auflagerungen, desgl. auf der zugewandten Seite der Ulna.

Im *Röntgenbild* nach 7 Wochen sieht man einen zarten, den Defekt ausfüllenden Schatten, der von der Ulnakante ausgeht. Unmittelbar vor dem peripheren Radiusfragment befindet sich in diesem Schatten ein sich zur Ulna hin verbreiternder Spalt.

Tier getötet 7 Wochen nach der Operation.

Makroskopisch: Knöcherne Verbindung beider Stümpfe mit der Ulna. Nach dem Entkalken zeigen sich die Schnittflächen durch Knochen abgedeckelt. Die Callusmasse ist spongiös aufgebaut, verbindet sich mit der Ulna und weist vor dem peripheren Radiusfragment einen mit Narbengewebe ausgefüllten, senkrechten Spalt auf, der sich bis an die zugewandte Ulnaseite erstreckt.

Mikroskopisch: Markhöhlen mit normal vascularisiertem myeloischem, defektwärts mit Fasermark ausgefüllt. Ganz geringe myelogen-endostale Knochenbildung am Ende der Markhöhlen, sie kurz außerhalb derselben abdeckelnd. Die abgewandte Seite der Radiusstümpfe ist periostfrei und von einem zellreichen, parallelfaserigen, aus der Umgebung stammenden Bindegewebe überzogen, durch das die Corticalis überall angenagt wird. Dieses Bindegewebe senkt sich in den Defekt hinein. Von der zugewandten Seite der Ulna und von der der Radiusstümpfe geht eine mächtige periostale Knochenbildung aus, die sich mit senkrecht und schräg verlaufenden Balken in den Defekt bis nahe an die Fluchtlinie der abgewandten Compactaschale erstreckt. In ihr noch überall Reste eines jungen, zellreichen Keimgewebes mit zahlreichen kleinen Gefäßen und osteoiden und knorpeligen Callusvorstufen. Dieser periostale Callus legt sich vor die durch Markcallus abgeschlossenen Markhöhlen. In diesem periostalen Callus zieht dicht vor dem peripheren Radiusfragment von der abgewandten Seite aus ein senkrechter, schmaler Spalt, der mit einem zellreichen, jungen, gefäßreichen Bindegewebe ausgefüllt ist, das überall kleine Ausläufer zwischen die Callusbälkchen abgibt. Dieses Keimgewebe senkt sich aus dem Bindegewebe der Umgebung in den Spalt hinein. Gegen die Ulna zu geht dies Defektbindegewebe in eine breite Schicht von Faserknorpel über, der seinerseits wiederum mit dem zellreichen Bindegewebe des Lig. interosseum in Verbindung steht. Auf diese Weise kommt eine spaltförmige Lücke zwischen dem Periostcallus des peripheren Radiusfragmentes und den die Lücke ausfüllenden Callusmassen der zugewandten Ulnakante zustande. Innerhalb des Defektbindegewebes liegt ein kleiner, von zellreichem Bindegewebe fast vollkommen ersetzter Knochensplitter.

Wir haben demnach *in diesem Versuch*, in dem *durch Fortlassen des Gipsverbandes frühzeitig ausgiebigere mechanische Reize wirken konnten*, eine im Vergleich zu Versuch 12 u. 13 noch *viel geringere myelogen-endostale Knochenbildung* erzielt. Es gelten hier unsere Ausführungen auf S. 573, nur mit dem Zusatz, daß durch Einwirkung schädlicher mechanischer Reize die Callusbildung noch geringer ausfällt



wie in jenen Versuchen. Hier wie dort bleibt sie ganz wesentlich hinter den Versuchen mit erhaltener Nutritia (mit und ohne Gipsverband) zurück.

Auf der abgewandten Seite der Radiusstümpfe ist es *bei dem großen*, bis an die Epiphysen reichenden *Periostdefekte* im Bereich des ganzen Präparates, das jederseits 1,5 cm der Stümpfe umfaßt, *noch nicht zur Periostregeneration gekommen*. Vielmehr werden *die Stümpfe von einem gefäßreichen, aus der Umgebung stammenden Bindegewebe überzogen und angenagt*, ohne jegliche Metaplasie in Knochen. Dahingegen hat eine mächtige periostale Regeneration seitens der zugewandten Radiusstümpfe und der Ulna von der Tiefe des Defektes aus diesen bis in die Fluchtlinie der abgewandten Radiusseite ausgefüllt. Der noch ungeordnete Aufbau und die noch überall vorhandenen *Reste nicht verknöcherter Callusvorstufen* sind *Anzeichen dafür, daß* der normale Ablauf der *Ossification gegenüber den Versuchen mit Ruhigstellung im Gipsverband verzögert ist*. Eine weitere Folge der frühzeitig eingewirkten, schädlichen mechanischen Reize stellt der *Pseudarthrosenspalt* dar, der durchgehend das periphere Radiusfragment mit seinem Callus von der übrigen Callusmasse trennt. Gerade hier *am peripheren Radiusfragment* wirken infolge Übertragung der Handbewegungen schädliche rotierende und reibende Einflüsse in besonders starkem Maße ein, weil das untere Radiusfragment bei der Belastung jedesmal in Pronation rückt und dabei durch seine Rotation einen ständigen mechanischen Reiz auf die zentral gelegene Callusmasse ausübt. Diese von *Lexer* betonten Verhältnisse werden auch in diesem Falle durch den Pseudarthrosenspalt bestätigt. Der *Pseudarthrosenspalt wird ausgefüllt teils von dem unspezifischen Bindegewebe der Umgebung, teils von knorpeligen Callusvorstufen*. Wir sehen also in Bestätigung der *Lexer*schen Ansicht, daß *unzweckmäßige mechanische Einwirkungen auf den jungen Callus seine Verknöcherung verzögern* können, *besonders wenn*, wie in diesem Falle, *wegen fehlenden Abschlusses des Periostschlauches durch die Lücke das unspezifische Bindegewebe der Umgebung vorzeitig eindringen kann*.

3. *Regeneration bei alten Tieren.*

Auch hier haben wir die Verhältnisse bei alten Tieren nachgeprüft.

Versuch 15. Alter Kater ohne Epiphysenfuge. In üblicher Weise wird in der Mitte der rechten Tibia ein 1,5 cm langer Periost-Compactadefekt gesetzt und der Markendostzylinder im Zusammenhang und mit seiner Nutritia (die im oberen Drittel und von hinten her eintritt) erhalten. Das Periost wird an der hinteren und an der der Fibula zugewandten Seite des oberen Fragmentes nicht entfernt, sonst wird es überall bis auf 1 cm weit von den Defekträndern abgeschabt. Am Schlusse der Operation erweist sich der Markendostzylinder vollständig unverletzt, desgleichen die Fibula. Naht. Gipsverband für 4 Wochen.

Im *Röntgenbild* sofort nach der Operation zeigt sich der Defekt und eine Fraktur der Fibula 2 cm unterhalb des unteren Defektrandes. Keine wesentliche Dislokation.



Im *Röntgenbild* nach 4 Wochen ist die Stellung unverändert. Es zeigen sich ganz geringe Schattenauflagerungen auf der Compacta der Stümpfe fernab von den Defekträndern, jedoch auf der zugewandten Seite des zentralen Fragmentes bis an den Defektrand heran. Auf den Markhöhlen leichte pilzförmige Schattenauflagerungen. Fibulafragmente in guter Stellung durch an der Außenseite spindelig vorspringende Schatten verbunden. Kein Brückencallus.

Tier getötet 4 Wochen nach der Operation.

Makroskopisch: Nach Entfernung des Gipsverbandes zeigt sich, daß die Fraktur fest verheilt ist. Es besteht keine Beweglichkeit. Keine Synostose mit der Fibula. Nach dem Entkalken erweisen sich die Tibiafragmente nur ganz wenig ad latus verschoben. Sie werden durch Knochenmassen fast vollkommen abgedeckelt. Im Defekt befindet sich ein blutreiches, weiches Gewebe.

Mikroskopisch: In beiden Tibiastümpfen hyperämisches Fettmark, das defektwärts in hyperämisches Fasermark übergeht. In beiden Markhöhlen ossale und osteoide Balken, die gegen den Defektrand zu stärker werden und ihn um einige Millimeter überragen. An ihrer, zum Defekt hin gerichteten Oberfläche sind sie von Faserknorpelgewebe stellenweise überzogen. Von da aus geht ein zellreiches Bindegewebe strahlenartig in den Defekt hinein. An einigen Stellen zieht durch kleine Lücken im Markcallus zellreiches Fasermark ohne Gefäße in den Defekt und verliert sich bald in ihm. Überzogen werden diese Markcallusmassen von dem sie bogenförmig in parallelen Zügen überlagernden, zellreichen Bindegewebe der Umgebung, das sich mit Muskulatur an der Ausfüllung des Defektes beteiligt und in den Außenlagen mit breiten Bündeln den Defekt überzieht. An der zugewandten Seite des oberen Tibiafragmentes eine zarte Auflagerung periostaler, an der Spitze noch knorpeliger Callusmassen. Diese periostale Callusinsel steht mit dem Markcallus am Compactarande in ganz schmaler Verbindung, während beide im übrigen durch zellreiches Fasermark und Bindegewebe der Umgebung getrennt werden. Auf der abgewandten Seite des zentralen Fragmentes und beiden Seiten des peripheren Fragmentes geringe periostale, osteoide Bälkchen, die aber die Defektränder noch nicht erreichen. Die dem Defektrand benachbarten Teile der abgewandten Corticalisoberfläche des zentralen Fragmentes sind von einem, in Organisation durch das umgebende Bindegewebe befindlichen Bluterguß bedeckt, vor dem die periostale Regeneration Halt macht. Kein Brückencallus.

Wir sehen demnach, daß sich *bei einem alten Tiere und erhaltener Nutritia* nach 4 Wochen schon eine reichliche *Knochenbildung seitens des Markendostes* bemerkbar macht, die in gleicher Weise, wie bei jungen Tieren, *pilzförmig die Markhöhlen überragt und abdeckelt. Im Defekt* ist das *Markendost weniger vascularisiert*, dadurch *in seinen Callusvorstufen an der Verknöcherung verhindert* und zugleich *vom unspezifischen Bindegewebe der Umgebung ersetzt.* Nirgends findet sich metaplastische Umbildung im Knochen. Es ist dabei in diesem Falle allerdings möglich, daß durch die (während des Gipsverbandes entstandene) Fibulafraktur eine leichtere Verletzungsmöglichkeit des Markendostzylinders geschaffen wurde, obwohl die Dislokation, wie die Röntgenbilder und der Autopsiebefund zeigten, außerordentlich gering war. Die *Verknöcherung und der ganze Prozeß* ist jedoch im großen ganzen *genau so verlaufen wie bei jungen Tieren* mit gleicher Versuchsanordnung, *nur nicht ganz so weit vorangeschritten.* Wir führen dies auf die im Alter langsamer ein-

tretende Hyperämie und Regeneration zurück, eine Tatsache, die wir auch für das Periost feststellen konnten.

Gegenüber den Periostversuchen alter Tiere, bei denen wir nur unter besonderer Versuchsanordnung (Rücksicht auf Erhaltung der Cambiumschicht) Knochenbildung erzielt haben, kann das Markendost alter Tiere, ohne daß man gegenüber jungen Tieren die Versuchstechnik ändern müßte, Knochen bilden, Erhaltung der Nutritia vorausgesetzt. Dieser anscheinend zugunsten des Markendostes sprechende Unterschied liegt aber nur in der Versuchsanordnung begründet. Bei Markendostzylindern alter Tiere werden die Osteoplasten ohne weiteres erhalten, während sie bei der technischen Darstellung von Periostzylindern alter Tiere nur unter bestimmten Voraussetzungen in ihrem normalen Zusammenhang mit der Adventitia bleiben können. Tatsächlich bildet das Periost alter Tiere genau so wie das Markendost alter Tiere Knochen, nur muß die Gefäßversorgung und die Osteoplastenschicht in ihrem normalen Zusammenhange erhalten werden.

Die *Regenerationskraft des Periostes*, Periostdefekte zu ersetzen, geht aus diesem Versuch *auch für alte Tiere* hervor. *Gehemmt* wird sie in Bestätigung der von *Lexer* vertretenen Anschauung, wie unser Versuch zeigt, *da, wo auf der Compacta Blutgerinnsel liegen*, die eher vom unspezifischen Bindegewebe der Umgebung organisiert werden und dann als bindegewebige Narbe das Periost an der weiteren Regeneration und Überdeckung der Compactaoberfläche hindern.

Aus den Versuchen ergibt sich, daß das *Markendost junger und alter Tiere, sofern die Nutritia bei der Operation erhalten ist, ohne Beteiligung von Periost und Corticalis in Periost-Corticalisdefekten eine pilzartig aus den Markhöhlen mehr oder weniger weit vorspringende Knochenbildung erzeugt. Diese Knochenbildung macht* eine Strecke weit *vor der Markhöhle halt* und gewinnt keinen knöchernen Anschluß mit der gleichartigen Knochenbildung der gegenüberliegenden Seite. *Es bleibt* vielmehr ein mehr oder weniger *breiter Defekt bestehen, der vom Bindegewebe des Markendostes und von einem dieses durch- und ersetzenden Bindegewebe der Umgebung ausgefüllt wird.* Dabei braucht *bei älteren Tieren die Verknöcherung längere Zeit als die bei jüngeren Tieren.* Wir konnten den Nachweis führen, daß durch die *Abdeckelung* und *Vermauerung der Markhöhlen mit myelogen-endostalen Callusmassen die Gefäßversorgung* der außerhalb der Calluspilze *im Defekt gelegenen Markendostteile* seitens der Nutritia und ihrer intraossalen Kollateralen zunehmend *verringert wird.* Dadurch werden die *Callusvorstufen im Defekt schlecht ernährt.* Die Folge davon ist, daß die *Bruchhyperämie im Defekt nicht oder nicht lange genug wirken kann.* Es bleibt daher, genau wie wir es bei von seiner Gefäßversorgung abgesperrten Periostteilen sahen, auch beim Markendost



eine *Verknöcherung der Callusvorstufen im Defekt aus*, was wir an Hand von Versuchen zeigen konnten. Die stets vorhandenen *mechanischen Einflüsse* auf die im Defekt schlecht ernährten Callusvorstufen *kommen* als die Verknöcherung *hemmende Elemente hinzu*. Wir konnten ferner nachweisen, wie *gegen diese*, an ihrer Verknöcherung verhinderten *Callusvorstufen unspezifisches Bindegewebe der Umgebung mit Gefäßen vordringt und sie durchsetzt*. Weiterhin sind im Defekt, selbst bei mit Gipsverband behandelten Tieren, *Schädigungen des empfindlichen Markendostzylinders nicht zu vermeiden*. Diese Schädigungen führen zur *Zerstörung knochenbildender Elemente*. Gerade an *derartigen Stellen wandert aus dem unspezifischen Bindegewebe* der Umgebung stammendes *Granulationsgewebe*, wie wir nachweisen konnten, *ein* und ersetzt sie durch *unspezifisches Bindegewebe*. Unter dem Einflusse dieser Momente wird das Markendost im Defekt, teils durch eigene Absperrung der Gefäßversorgung, teils durch einwachsendes, unspezifisches Bindegewebe zu einer *bindegewebigen Schwiele*, die eine *weitere knöcherne Vereinigung der Fragmente verhindert*. Daraus schließen wir, daß das *Markendost so lange Knochen bilden kann*, als es unter *reichlicher Ernährung seitens der Nutritia* und ihrer intraossalen Kollateralen steht. Eine metaplastische Umbildung von Bindegewebe irgendwelcher Herkunft in Knochen ist nirgends zu beobachten.

In weiterer Bestätigung unserer Ansicht fand sich, daß *bei zerstörter Nutritia* die myelogen-endostale *Knochenbildung außerordentlich spärlich* ist. Sie kann *erst dann* auftreten, *wenn durch neugebildeten Kollateralkreislauf das Markendost wieder vascularisiert* und *regeneriert* ist. Bis dahin hat aber eine *vikariierend* eingesetzte *periostale Regeneration* und Knochenbildung, wie wir nachweisen konnten, die *Markhöhlen* schon *abgedeckelt* und den *Defekt überspannt*. Der verspätete *Markcallus* kann sich somit *nicht entfalten*, ist auch andererseits *nicht mehr* zur Konsolidierung und Erlangung der Festigkeit *notwendig*. In gleicher Weise kann, sofern eine periostale Abdeckelung wegen zu großen Periostdefektes nicht erfolgen kann, das *vorzeitig die Markhöhlen von außen abschließende, unspezifische Bindegewebe* der Umgebung ein *Auswachsen* des verspätet einsetzenden *Markcallus verhindern*; auch hierfür konnten wir in unseren Versuchen den Nachweis bringen.

Weiterhin genügt beim Markendostzylinder schon die *statische Belastung im Gipsverband*, um das leicht verletzliche *Markendost zu schädigen*, da Bewegungen, Zerrungen und Reibungen des beweglichen und empfindlichen Markendostes nicht auszuschalten sind. Sie tragen, wie wir schon erwähnten, mit Schuld an dem vorzeitigen Erlahmen der Knochenbildung. *Besonders ungünstig* und verzögernd auf die knochenbildende Fähigkeit des Markendostes wirken jene mechanischen Reize, die *bei freier Bewegungsmöglichkeit* (*ohne Gipsverband*) *in den*



ersten Wochen nach der Operation das Markendost treffen. In diesen Fällen ist die Callusbildung, wie unsere Versuche beweisen, noch viel geringer, als sie bei möglichster Fernhaltung derartiger Reize bei gegipsten Tieren ohnedies schon ist.

Somit bildet, im Gegensatz zu den funktionell normalen und anatomisch das Normale soweit als möglich erreichenden, wohlgeformten Knochenregeneraten des Periostes, das *Markendost nur einen Ansatz zur Knochenbildung, der* aber *vorzeitig in den Anfängen stecken bleibt. Ist* somit *bei Defekten die Knochenbildung nur auf Markendost allein angewiesen, so entstehen stets Pseudarthrosen. Dagegen* können *selbst Teile vom Periost*, sofern sie gut ernährt und in ihrem natürlichen Zusammenhang nicht gestört sind, kraft der dem Periost innewohnenden gewaltigen Regenerationskraft *vikariierend eintreten* und eine *feste knöcherne Vereinigung* doch noch zustande bringen, wofür wir in unseren Versuchen Beispiele haben.

Die aus diesen Versuchen für die Herkunft und Entstehungsbedingungen des Bindegewebes sich ergebenden Schlüsse sollen später im Zusammenhang gebracht werden. Desgleichen wird später im Zusammenhang über die in diesen Versuchen beobachtete periostale Regeneration berichtet werden.

III. Regeneration bei erhaltener Compacta und Periost-Markendost-Defekt.

Wir erwähnten in der Einleitung schon, daß entsprechend ihrem Charakter als Stützsubstanz die fertige *Knochensubstanz* als solche *bei der Regeneration* und Knochenneubildung sich *nicht beteiligt.* Wohl aber können die in ihr eingeschlossenen *Osteoplasten des Endostes der Haversschen Kanäle*, sofern sie durch Eröffnung von *Havers*schen Kanälen an die Oberfläche gelangen, sich, wie wir sahen, an der Periostregeneration beteiligen und *Knochen bilden.* Diese Knochenbildung aus den Osteoplasten der *Havers*schen Kanäle hat mit der fertigen Knochensubstanz als solcher nichts zu tun. Die Heilung von Knochenverletzungen, bei denen Periost und Markendost zerstört ist, kann nur von den erhaltenen Periost- und Markendostresten der Fragmente aus stattfinden, unterstützt von der Knochenbildung aus dem Endoste der *Havers*schen Kanäle. Nun sind aber diejenigen *Compactaabschnitte, an denen sowohl Periost wie Markendost zerstört* ist, damit zugleich *von ihrer Ernährung abgeschlossen.* Die auch für die osteoplastische Tätigkeit des Endostes der *Havers*schen Kanäle notwendige *Bruchhyperämie* kann dementsprechend *nicht eintreten, bzw. erst* dann, *wenn durch Periost- oder Markendostregeneration von den Defekträndern aus die Gefäßversorgung an die betreffenden Compactaabschnitte gelangen kann. Bis dahin* ist eine *knochenbildende Fähigkeit* des *Endostes der Haversschen Kanäle ausgeschlossen*, was wir in früheren



Versuchen schon angedeutet sahen. Um über das Schicksal ihres Periostes und Markendostes beraubter Compactaabschnitte eine Vorstellung zu gewinnen und zu sehen, wie sich an ihnen die Knochenheilung vollzieht, stellten wir folgenden Versuch an:

Versuch 16. Junges Kaninchen mit sichtbarer Epiphysenfuge. Unterhalb des oberen Drittels wird die rechte Tibia auf eine Strecke von 2 cm einschließlich ihres Periostes frei gelegt und mit dem scharfen Löffel der Periostüberzug auf dieser Strecke ringsum abgeschabt. Die Nutritia (Eintrittsstelle im oberen Drittel und hinten) wird geschont. Aus der Vorderwand dieses periostlosen Tibiaabschnittes wird rinnenartig ein Stück herausgekniffen und von dem so entstandenen, teilweisen Compactadefekte aus das Markendost allseitig bis in die Höhe der Ränder des an der Vorderwand gesetzten Defektes mit dem scharfen Löffel zerstört. Es liegt somit in einer Ausdehnung von 2 cm die hintere Compactaschale von Periost und Markendost beraubt frei. Periost und Markendost schließen zentral und peripher in Höhe der Defektränder ringförmig ab. Die hintere periost- und markendostlose Compactaschale frakturiert nicht, dagegen die Fibula. Naht der Muskulatur über dem Defekt, subcutane und Hautnaht. Kein Gipsverband bis zum Ende des Versuches (16 Tage). Das Tier benutzt seine Extremität bis zum Schluß.

Im *Röntgenbild* sofort nach der Operation erkennt man den zackig begrenzten Compactadefekt der Vorderwand und die hintere ungebrochene Compactaschale der Tibia. An der Fibula gegenüber dem Defekte eine horizontale Bruchlinie, aber ohne Dislokation der Fragmente.

Im *Röntgenbild* nach 7 Tagen zeigt sich ein leichter Schatten auf der Oberfläche des unteren Compactarandes.

Das *Röntgenbild* 16 Tage nach der Operation ergibt folgendes: Fraktur in der Mitte der Tibiaschale mit Dislocatio ad longitudinem cum contractione et ad latus. Oberes Fibulafragment durch breiten brückenförmigen Schatten mit dem oberen Tibiafragment verbunden. Schattige Auflagerungen auf beiden Tibiafragmenten.

Tier getötet 16 Tage nach der Operation.

Makroskopisch: Abnorme Beweglichkeit an der Bruchstelle. Weiche Callusmassen auf Tibia und Fibula; Blutungen.

Mikroskopisch: Die Tibiafragmente sind von periostalen Callusmassen, die zum Teil noch knorpelige Vorstufen aufweisen, überzogen. Vorn stehen diese Callusmassen über die nicht abgeschabten Defektränder herüber, hinten im Bereiche der abgeschabten Compactaschale überschreiten sie die Höhe der Defektränder nur um ein geringes, so daß hier die ganze abgeschabte Schale frei von Callusmassen bleibt. In der Mitte dieser Schale eine Fraktur. Ihre Fragmente sind sowohl auf der Außen- wie Innenseite in Blutungen eingebettet und angenagt. Innerhalb dieser Compactaabschnitte ist die Kernfärbung der Knochenkörperchen gegenüber den periostbedeckten Abschnitten auffallend blaß. Die Blutmassen werden von einem außerordentlich zell- und gefäßreichen Granulationsgewebe organisiert, das sich aus dem umgebenden Bindegewebe überall von den Rändern her in den Bluterguß vorschiebt. Auf der Markseite dringen in den Bluterguß eine kurze Strecke weit aus dem Markstumpfe herausziehende, zellreiche Bindegewebsmassen. Auch zellreiche Züge aus der gewucherten Adventitia strahlen von den Rändern her in den Bluterguß ein. In der zentralen Fragmenthöhle hyperämisches, myeloisches Mark, das vorn in Fasermark übergeht und einige ossale Balken bildet. Dieser Markcallus wird überzogen von einer mächtigen periostalen Callusmasse, die von der nicht abgeschabten Compacta des zentralen Fragmentes über ihn hinzieht, damit die Markhöhle abdeckelt und eine Strecke weit auf die Markseite der hinteren



abgeschabten Compactaschale sich erstreckt. Überzogen wird diese Callusmasse von gewucherter Adventitia und einem zellreichen Granulationsgewebe der Umgebung, die beide zusammen sich an der Organisation des der hinteren Compactaschale auf der Markseite anliegenden Blutergusses beteiligen. Distal von diesem, die zentrale Fragmenthöhle abdeckelnden, Periostcallus bleibt fast 1 cm der hinteren atrophischen Compactaschale periost- und markendostfrei, überzogen von dem vorstehenden, teils organisierten Blutergusse.

In der peripheren Fragmenthöhle ein von Blutresten und Nekrosen durchsetztes anämisches Fasermark, das weitab, also nach der Epiphysenlinie zu, hyperämisch und myeloisch wird; hier finden sich auch vereinzelte ossale Balken auf der Innenseite der Compacta. Genau wie am zentralen Fragment geht auch am peripheren von der nicht abgeschabten, vorderen Compactaseite eine mächtige periostale Callusbildung mit zum Teil noch nicht verknöcherten Vorstufen aus, die den Defektrand nach der Markhöhle zu etwas überragt und damit eine teilweise Abdeckelung der Markhöhle zustande bringt. In der Hauptsache jedoch entwickelt sich diese periostale Callusmasse des peripheren, vorderen, nicht abgeschabten Compactaabschnittes gegen den ihr gegenüber liegenden abgeschabten, atrophischen Abschnitt der zentralen Compactaschale. Sie kriecht hier auf ihrer Innenfläche eine Strecke weit hinauf, ohne aber Anschluß an sie zu gewinnen; es bleibt vielmehr zwischen den Callusmassen des peripheren Fragmentes und der Compactaschale des zentralen auf letzterer überall ein von Blutungen und Granulationsgewebe ausgefüllter Raum. Man erkennt dabei wie die vom peripheren Fragment ausgehenden Callusmassen in den Bluterguß mit seinem Granulationsgewebe und gegen den vorhin beschriebenen, die zentrale Markhöhle abdeckelnden, Callus auslaufen, ohne ihn zu erreichen.

In diesem Versuch hat *die ihres Periostes und Markendostes beraubte Compactarinne* 7 Tage lang ohne Gipsverband die ganze Körperlast getragen und wurde fast normal gebraucht. Das Röntgenbild zeigt nach 7 Tagen bereits eine periostale Knochenbildung von den Rändern des erhaltenen Periostes aus. Zwischen dem 8. und 17. Tage ist unbemerkt eine *Fraktur der Compactarinne* entstanden, ohne daß das Tier das betreffende Glied danach übermäßig geschont hätte. Deshalb wurde diese Fraktur erst am 17. Tage entdeckt. Es zeigten sich bereits periostale Callusmassen auf beiden Tibiafragmenten und ein Brückencallus zwischen Tibia und Fibula.

Die histologische Untersuchung ergibt, daß die abgeschabte Compactarinne in der Mitte frakturiert und in ihrem periost- und markendostlosen Bereiche überall vom *Bluterguß und Granulationsgewebe angenagt* und *atrophisch* ist. In diesem Bereiche zeigen sich *keinerlei Regenerationsvorgänge*, eine Bestätigung der auf S. 580 erwähnten Dinge. Da, *wo* die *Periostregeneration* sich *von den Rändern her auf die periostlose Compacta herübergeschoben* hat, wird *ihre Färbbarkeit wieder normal*. Dagegen geht *von dem erhaltenen Periost* der nicht abgeschabten Compactaseite *lebhafte Callusbildung* aus, *ohne* daß *sich* jedoch die Callusmassen beider Fragmente bei dem großen Defekte *erreichen*. Der *zentrale*, von *der Nutritia ernährte Markstumpf* ist hyperämisch und hat *Callus* gebildet. Am *peripheren*, *von der Nutritia ab-*



gesperrten Markstumpfe zeigen sich *Nekrosen*; von distal her aber erfolgt bereits auf dem Wege von *Kollateralen* eine *Regeneration mit Bildung einiger Knochenbälkchen*. Der zentrale periostale Callus deckelt die Markhöhle bereits vollkommen ab, der periphere nur zum Teil. Man erkennt aus dem Befunde, wie das *osteoplastische Gewebe des Periostes und Markendostes* den *Bluterguß* an den Stellen, *wo es unmittelbar* in ihn *einsprießen konnte* (Defektränder der nicht abgeschabten vorderen Compacta), durch massige *Knochenbildung* ersetzt hat. Weiterhin ergibt sich, wie *bei der Größe des Defektes* und infolge der hier *fehlenden Osteoplasten* das *unspezifische Bindegewebe der Umgebung den Bluterguß eher ersetzen kann*, als bis die periostale und myelogen-endostale Regeneration so weit vorangeschritten ist. Die *Vereinigung der Callusmassen* wird durch das, die abgeschabten Stümpfe umgebende und *den Bluterguß ersetzende Granulationsgewebe verhindert, das zu kleinen Teilen aus den Markstümpfen* und *Adventitiawucherungen, größtenteils aber aus dem Bindegewebe der Umgebung* stammt. Eine Metaplasie von Bindegewebe in Knochen findet sich nirgends. Die Periostregeneration macht überall da Halt, wo sie an den, der Compacta aufgelagerten und von unspezifischem Bindegewebe durchwachsenen, Bluterguß anstößt. Wulstförmig erstreckt sie sich noch eine kleine Strecke weit über ihn hin, während ihre Adventitia sich mit ausstrahlenden, zellreichen Zügen an seiner Organisation mitbeteiligt.

Wir erkennen daraus die große Bedeutung der periostalen Regeneration und Knochenbildung, die selbst bei großen Defekten, sich gegenseitig entgegenwachsend, eine *Konsolidierung* zu erreichen sucht, jedoch *durch vorzeitig vom unspezifischen Bindegewebe organisierten Bluterguß daran gehindert* wird. Auch hier stehen die ungestört einwirkenden mechanischen Einflüsse auf die jungen Callusvorstufen einer knöchernen Vereinigung hemmend gegenüber. Die im letzten Abschnitt zu besprechenden Versuche werden die Verhältnisse bei Erhaltung der Compacta und Zerstörung von Periost und Markendost noch weiter beleuchten.

IV. Regeneration bei Totaldefekten (Periost, Compacta, Markendost).

In Erweiterung unserer Befunde aus dem vorigen Abschnitt soll hier zugleich die Regeneration verfolgt werden, wenn auf eine Strecke weit der Knochen samt Periost und Markendost vollständig entfernt wird. Es ergeben sich dabei verschiedene Versuchsanordnungen.

Zunächst einmal wurden alle einzelnen Bestandteile in Gestalt eines Zylinders gleichmäßig entfernt, so daß an den Schnittflächen Periost, Compacta und Markendost überall vorhanden war. Das Periost der Stümpfe blieb, um seine Ernährung nicht zu zerstören, im Zusammenhang mit den umgebenden Weichteilen. Dagegen lagen für



das Markendost die Verhältnisse schwieriger. Durch eine Kontinuitätsresektion geht die Ernährung aus der Nutritia, zum mindesten an einem Fragmente verloren. Wir haben daher die Resektion so gelegt, daß die Nutritiaeintrittsstelle erhalten wurde und damit das Markendost des zentralen Fragmentes seine Nutritiaversorgung behielt. Andererseits wurde die periphere Resektionsfläche in unmittelbare Nähe der Epiphysenlinie gelegt. Hierdurch war der periphere Markendostabschnitt infolge der hier vorhandenen ausgiebigen Versorgung mit epi- und metaphysären Gefäßen ebenfalls gut ernährt; der Kollateralkreislauf konnte die unmittelbar benachbarte Resektionsfläche sehr schnell erreichen, eine Tatsache, die *Lexer* an Hand von Injektionspräparaten nachgewiesen hat. Er fand, daß sich im Bereiche der Metaphyse die intraossale Hyperämie gleichzeitig und gleichwertig mit der periostalen Hyperämie vollzieht. Wir haben somit unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse bei derartig angelegten Resektionsflächen überall gleichmäßige Voraussetzungen für die Ernährung der einzelnen Knochenbestandteile.

Versuch 17. Junges Kaninchen mit sichtbarer Epiphysenfuge. Aus dem unteren Drittel des rechten Humerus wird entsprechend vorigen Ausführungen auf einer Strecke von 1 cm Periost, Compacta und Markendost in Gestalt eines zusammenhängenden Zylinders entfernt. Da die Nutritia am Humerus in der Mitte oder dicht unterhalb derselben eintritt, wird sie sicher geschont, womit das zentrale Fragment ernährt bleibt. Distal liegt die Resektionsfläche in der Metaphyse; auch hierdurch bleibt entsprechend vorstehenden Ausführungen eine gute Ernährung des Markendostes gewährleistet. Die Markendoststümpfe bluten. Naht der Weichteile, Gipsverband für 4 Wochen, durch den einerseits die Fragmente auseinander gehalten, andererseits vor weiteren mechanischen Einflüssen als der Belastung nach Möglichkeit geschützt werden. Der Gipsverband geht dementsprechend das Schultergelenk feststellend um den Thorax, andererseits das Ellbogengelenk feststellend bis ans untere Drittel des Vorderarmes.

Im *Röntgenbild* sofort nach der Operation besteht eine winkelige Dislokation mit der offenen Seite nach der Beugeseite zu und ein Defekt von 1 cm.

Nach 10 Tagen zeigt sich im Röntgenbilde ein der Spitze des unteren Fragmentes zugewandter, leichter, spornartiger Schatten auf der Compacta des oberen Fragmentes.

Im *Röntgenbild* nach 4 Wochen sieht man einen spornartigen, stellenweise unterbrochenen Schatten auf der in der Winkelöffnung gelegenen Compacta des oberen Fragmentes; er geht auf die Resektionsfläche über. Von der Resektionsfläche des unteren Fragmentes kommt ihm ein gleichartiger Schatten entgegen, ohne ihn zu erreichen.

Das Tier schont die Pfote.

Im *Röntgenbild* nach 7 Wochen sind die Schatten dichter geworden, der zentrale hat kopfartige, der periphere pfannenartige Gestalt. Dazwischen ein 0,5 cm breiter Spalt.

Tier getötet 7 Wochen nach der Operation.

Makroskopisch: Markhöhlen durch Knochen abgedeckelt. Zwischen beiden ein mit Narbengewebe ausgefüllter Spalt, der in der Mitte locker aufgebaut ist. Freie Beweglichkeit der Fragmente.



Mikroskopisch: In beiden Markhöhlen normal vascularisiertes, myeloisches Mark. Gegen die Öffnungen zu wandelt es sich in Fasermark um und deckelt durch ossale Callusbalken die Markhöhlen in Höhe der Defektränder zu. Über diese Callusmassen ziehen von der Compactaoberfläche her außerordentlich mächtige periostale Callusmassen von spongiösem Aufbau mit hyperämischen, myeloischen Markräumen. Am zentralen Fragment vergrößern sie sich entsprechend dem spornartigen Schatten des Röntgenbildes auf der Compactaoberfläche in der Winkelöffnung zu einer weit gegen das untere Fragment vorspringenden, spongiösen Callusmasse. Diese hat gelenkkopfartige Gestalt und wird nach außen schalenartig durch compacte Balkenzüge abgegrenzt. Am peripheren Fragment ist der periostale Callus gleichartig gebaut und deckelt den Markcallus nach außenhin ab. Er hängt ein wenig über die Compactaschale in der Winkelöffnung herüber und hat eine pfannenartige Vertiefung auf der Oberfläche. Beide sich gegenüberstehende Callusmassen sind von einer schmalen osteoiden und breiten faserknorpeligen Schicht überzogen, ohne daß aber beide miteinander in Verbindung treten. Es bleibt vielmehr ein von zellreichem Bindegewebe ausgefüllter Spalt, der in der Mitte locker gefügte, fädige Massen einschließt. Diese bindegewebige Masse entsteht teils aus der Adventitia der Periostcallusmassen, teils aus dem umgebenden Bindegewebe. In den Außenlagen ordnet sich das Bindegewebe zu kapselartig beide Fragmente umfassenden, parallel verlaufenden, breiten Zügen an.

Aus dieser Beobachtung geht wiederum hervor, daß sowohl *Periost wie Markendost, sofern sie gut ernährt sind, Knochen bilden*. Der *myelogen-endostale Callus* ist wie immer *gering* entwickelt und *deckelt die Markhöhlen ab*, der *periostale Callus* dagegen ist *außerordentlich stark* und hat mächtige Exostosen gebildet. Diese *Exostosen* sind da entwickelt, *wo beide Fragmente sich am nächsten gegenüberstehen*, das ist entsprechend der Dislokation die Resektionsfläche des peripheren Fragmentes und die ihr gegenüberliegende Compactaoberfläche des zentralen Fragmentes. Man erkennt daraus, daß die Callusmassen bestrebt sind, auf *dem kürzesten Wege den Defekt zu überbrücken*. Eine *knöcherne Vereinigung* ist jedoch *nicht* zustande gekommen. Wir sehen vielmehr, daß sich an beiden Exostosen Zustände entwickelt haben, die an *Gelenkbildung* erinnern: Knorpelige Überzüge auf ihren Oberflächen, bindegewebige Einlagerungen mit fädigem Aufbau im Innern als Andeutung einer Gelenkhöhle, kopfartige Gestaltung des oberen, pfannenartige des unteren Fragments, Abschluß beider durch eine gemeinsame Bindegewebskapsel. Es hat sich demnach bei *Totaldefekt aller Bestandteile*, aber erhaltenem und ernährtem Periost und Markendost, an den Resektionsflächen infolge der ausgedehnten *Zerstörung* und Entfernung der Osteoplasten, infolge der *großen Lücke* und unter dem Einflusse der Funktion eine typische *Pseudarthrose* entwickelt. Dabei hat die myelogen-endostale Knochenbildung vorzeitig durch eigene Abdeckelung der Markhöhlen versagt, während die periostale einen mächtigen Ansatz zur Defektüberbrückung gemacht hat, der jedoch aus den oben erwähnten Gründen zur Pseudarthrose führte. Wir sehen ferner in Bestätigung der *Wehner*schen Experimente, daß die *Callusbildung bei*



dislozierten Fragmenten im offenen Winkel am stärksten ist. Wir führen dies neben *funktionell-statischen Reizen* auf die gegenüberliegenden Stellen mit *Lexer* darauf zurück, daß bei der frühzeitigen statischen Inanspruchnahme *im Winkel für* die Entwicklung der *Bruchhyperämie wegen der hier herrschenden größeren Ruhe* (keine Zerrungen mit Zerreißungsmöglichkeit der Gefäße wie an der gegenüberliegenden Seite) *günstigere Verhältnisse* vorlagen, und daß ferner der *Callus*, wie oben geschildert, auf *dem kürzesten Wege den Defekt zu überbrücken suchte.* Infolge der weitgehenden Entfernung der Osteoplasten und der großen Lücke zwischen den Schnitträndern des erhaltenen Periostes war der Defekt *in der Mitte eher mit dem unspezifischen Bindegewebe* der Umgebung ausgefüllt, *als bis die periostale Regeneration* so weit reichen konnte. Deshalb und unter der Einwirkung mechanischer schädlicher Reize tritt eine vollständige Regeneration des Periostes und Ausfüllung der Lücke mit Periost nicht ein. Nirgends findet sich Metaplasie von Bindegewebe in Knochen.

In einem weiteren Falle haben wir, um die überall hervortretende mächtige Regenerationskraft des Periostes auszuschalten, ferner um den Erfolg des verspätet einsetzenden Kollateralkreislaufes zu erkennen, das Periost bis an die Gelenkenden abgeschabt und die Nutritia zerstört.

Versuch 18. Junge Katze mit sichtbarer Epiphysenfuge. Aus der Mitte des rechten Radius wird ein 2,5 cm langes Stück wie in Versuch 17 reseziert (Periost, Compacta, Markendost). Dabei geht die Eintrittsstelle der Nutritia verloren. Periost an beiden Stümpfen bis an die Gelenkenden abgeschabt. Naht, Gipsverband für 4 Wochen.

Im *Röntgenbild* nach 4 Wochen zeigen sich verwaschene Stumpfenden, kein Callus.

Im *Röntgenbild* nach 19 Wochen zeigen sich hochgradig atrophische Stumpfenden, von denen das zentrale zugespitzt, das periphere gezackt ist. Keinerlei Callusbildung.

Tier getötet 19 Wochen nach der Operation.

Makroskopisch: Atrophische, offene Stümpfe. Nach dem Entkalken zeigen sich beide Markhöhlen nicht durch Knochen, sondern durch ein blasses Narbengewebe abgeschlossen, das den Defekt überbrückt.

Mikroskopisch: Beide Stümpfe auf ihrer Oberfläche überall periostlos und von einem parallel-faserigen Bindegewebe überzogen, das auf der Compacta etwas zellreicher wird und die Compacta annagt. Stellenweise liegen unter diesem Bindegewebe spärliche Osteoplasten, die aus den *Havers*schen Kanälchen herauswachsen und ganz geringe ossale Callusbälkchen liefern. In beiden Markhöhlen myeloisches Mark von normalem Blutgehalte. Es reicht jedoch nicht bis an die Defektränder und führt einige ossale Balken, die einen vollkommenen Abschluß der Markhöhlen nirgends zustande bringen. Defektwärts vor diesen Callusmassen und zwischen sie einstrahlend liegen mächtige Bindegewebsbündel im Innern der Markhöhle. Diese Bindegewebsbündel verschließen beide Markhöhlen vollständig. Sie stammen aus dem Bindegewebe der Umgebung, das über die Stümpfe in den Defekt sich hineinsenkt und in die Markhöhlen einstrahlt. Im übrigen beteiligt sich neben diesen derben Bindegewebsmassen der Umgebung Muskulatur an der Ausfüllung des



Defektes. An der zugewandten Seite der Ulna eine schmale, leistenförmige, periostale Callusmasse, die jedoch nirgends den Radius erreicht, sondern überall durch einen breiten Bindegewebsspalt von ihm getrennt ist.

In diesem Versuch ist *nach weitgehender Zerstörung der Osteoplasten* eine *knöcherne Vereinigung* der Stümpfe *ausgeblieben.* Die *myelogen-endostale Callusbildung* konnte, da die Nutritia zerstört war, *erst nach Ausbildung des Kollateralkreislaufes erfolgen.* Dieser aber setzte *besonders verspätet* ein, *weil sich Kollateralen seitens der periostalen*, perforierenden *Gefäße infolge* der *Periostvernichtung nicht bilden und* nur seitens der *weit abgelegenen meta- und epiphysären Gefäße* der Kollateralkreislauf verspätet einsetzen konnte. Infolgedessen war inzwischen das *unspezifische Bindegewebe der Umgebung in die Markhöhlen eingedrungen* und hatte die am weitesten defektwärts gelegenen Markendostabschnitte bindegewebig ersetzt. Die Markregeneration und die myelogen-endostale Knochenbildung konnte infolgedessen nur so weit vordringen, als wie die Markzylinder noch nicht vom unspezifischen Bindegewebe der Umgebung ersetzt waren. Wir finden deshalb die am weitesten defektwärts gelagerten Callusmassen noch weit innerhalb der Markhöhlen, da, wo das von außen eingewachsene Bindegewebe aufhört.

Zugleich hat sich das *umgebende Bindegewebe auf* den Oberflächen der abgeschabten *Compacta* sofort und überall *angelagert* und sie *angenagt.* Eine von den weitabliegenden Periostschnitträndern erfolgende *Periostregeneration* war infolgedessen *nicht mehr möglich, da das vorzeitig eingewachsene Bindegewebe* die Compactaoberfläche *absperrte.* Dagegen erkennt man vereinzelt *kleine Periostinseln,* die *aus den Haversschen Kanälen* heraussprießend unter dem Bindegewebe sich entwickelt haben, es gleichsam von unten her abhebend (vgl. Versuch 10).

Wir erkennen daraus, wie bei *Totaldefekten* eine *Pseudarthrose* entsteht, *wenn* die *osteoplastischen Bestandteile* (Periost und Markendost) an den Defekträndern derart *weitgehend zerstört* sind, daß, bevor die Bruchhyperämie ihre Regeneration einleiten kann, bereits das sich *vorzeitig* und überall breitmachende *Bindegewebe der Umgebung der Regeneration* und knochenbildenden Tätigkeit ein unüberwindbares *Hindernis entgegenstellt.* Im Gegensatz zum vorigen Versuche tritt hier bei völliger Vernichtung des Periostes auf den Stumpfoberflächen nicht einmal ein Ansatz zur Defektüberbrückung auf. Eine metaplastische Umbildung von Bindegewebe in Knochen findet sich nirgends.

Schließlich haben wir in einem letzten Versuch auch noch das Markendost auf einer Seite vollkommen zerstört, außerdem noch an beiden Stümpfen ein Stück Compacta schalenartig ohne Periost und ohne Markendost stehen gelassen.

Versuch 19. **Junges Kaninchen mit sichtbarer Epiphysenfuge. Aus dem oberen Drittel der linken Ulna wird ein 1 cm langer Periost-Compacta-Markendostzylinder herausgesägt. Auf der zugewandten Seite des zentralen Fragmentes wird**



mit dem Luer ein Stück Compacta + Periost herausgekniffen und dabei das Markendost mitentfernt. Dadurch steht hier am zentralen Stumpfe die Außenseite rinnenartig $^1/_2$ cm vor; das Periost wird überall bis an die Epiphysenfuge abgeschabt. An diesem periostlosen Stumpfe bleibt das Markendost (Nutritia zerstört) bis an die Basis der Compactarinne erhalten. Aus dem peripheren Fragment, dessen Markendost vollständig ausgeschabt wird, wird an der abgewandten Seite ein Stück Compactaperiost herausgekniffen, so daß eine 1 cm lange Rinne auf der zugewandten Seite entsteht. Auch hier wird das Periost auf der abgewandten Seite bis an die Epiphysenfuge abgeschabt. Auf der zugewandten Seite bricht beim Abschaben die Rinne an der Basis ab, bevor hier das Periost entfernt wurde; sie ist daher periostfrei bis nahe an die Frakturstelle, während im Bereiche der Frakturstelle das Periost auf der Rinne noch erhalten ist und dadurch eine periostale Verbindung des abgebrochenen Stückes mit der von hier an periostbekleideten zugewandten Seite des Fragmentes erhalten bleibt. Naht, Gipsverband für 4 Wochen.

Im *Röntgenbild* nach 8 Tagen keine Veränderung.

Im *Röntgenbild* nach 1 Monat findet sich folgendes: Zentral verbindet ein auf dem Defektrande liegender Schatten sich mit einem von der zugewandten Radiusseite entgegenkommenden Schatten, der auf der abgewandten Seite der Ulna noch eine Aufhellung hat. Peripher an der Frakturstelle der Compactarinne ein Schatten, der sich auf der Ulna nach distal hin allmählich verjüngt.

Tier getötet 1 Monat nach der Operation.

Makroskopisch: Zentrales Fragment durch eine mit dem Radius gemeinsame Callusmasse zugedeckelt. Peripheres Fragment zeigt an der Frakturstelle leichte periostale Auflagerungen. Nach dem Entkalken erkennt man, daß die Callusmassen spongiös aufgebaut sind.

Mikroskopisch: Zentrales Fragment: Die abgewandte Seite ist zusammen mit der weit vorspringenden Compactarinne atrophisch und von einem parallel-faserigen Bindegewebe überzogen. Dies Bindegewebe ist auf der Compactaoberfläche zellreich und nagt die Compacta überall an. Die Markhöhle ist hyperämisch, myeloisch und beinahe bis an die Basis der Compactarinne mit spongiösen, die Markhöhle völlig abschließenden Callusmassen ausgefüllt. Von der zugewandten Seite des Radius kommt eine periostale, spongiöse Callusmasse gegen die zugewandte Seite der Ulna und verschmilzt mit ihr zentral vom Defektrande. Distal von diesem Brückencallus bleibt ein von Bindegewebe ausgefüllter Spalt, der in den Totaldefekt breit übergeht. Die zugewandte Ulnakante ist im Bereiche des Spaltes, also bis an ihre Resektionsfläche hin, periostlos, überall von Bindegewebe angenagt und porotisch. Der Brückencallus ist somit durch diesen periostfreien Teil der zugewandten Ulnakante vollständig getrennt von dem myelogen-endostalen Ulnacallus.

Peripheres Fragment: Die abgewandte Seite ist porotisch und von einem gleichartigen Bindegewebe überzogen und angenagt wie das zentrale Fragment. Die gleichen Verhältnisse finden sich an der Compactarinne auf der zugewandten Seite. Jedoch beginnt hier, allerdings fernab von dem Ende der Compactarinne, aber noch zentralwärts von der Frakturstelle, eine zusammenhängende Callusmasse, die von da an peripherwärts die ganze zugewandte Seite überzieht, ohne aber mit dem Radius zu verschmelzen. In der Markhöhle gefäßarmes Fasermark, das nur gelenkwärts vereinzelte myeloische Herde aufweist. Das Bindegewebe des Fasermarkes verbindet sich mit den, den Defekt ausfüllenden und über die Compactaränder herunter ziehenden, Bindegewebszügen der Umgebung, die in die Markhöhle einstrahlen. Stellenweise befinden sich im Innnern dieser Bindegewebszüge, besonders im Defekte, zellreiche, netzartig aufgebaute Bezirke; an anderen Stellen ist noch zellreiches Granulationsgewebe vorhanden.

Ein Ausläufer des Defektbindegewebes erstreckt sich, wie oben erwähnt, zwischen den Brückencallus des Radius und die zugewandte periostlose Seite des



zentralen Fragmentes. Ein weiterer Ausläufer geht neben dem Markcallus des zentralen Fragmentes in die Markhöhle hinein und drängt ihn auf der zugewandten Seite eine Strecke weit von der Compacta ab. Im Defekt befinden sich außerdem noch Muskelbündel.

An der zugewandten Seite des Radius periostale Callusmassen, die die zugewandte periostlose Seite der Ulna erreichen.

In diesem Falle konnten wir, dank der besonderen Versuchsanordnung, am zentralen Stumpfe verfolgen, wie *bei einem von seiner Nutritia abgeschlossenen Markstumpfe, sofern er in der Nähe der Epiphyse liegt*, durch die hier vorhandene meta- und epiphysären Kollateralen das *Markendost schnell von der Bruchhyperämie erreicht werden kann und eine Callusbildung zustandebringt, bevor* das unspezifische *Bindegewebe der Umgebung das Mark ersetzt* hat. Diese Callusbildung reicht allerdings nur so weit, wie das Markendost erhalten war. *Defektwärts* davon *wird sie von* dem eindringenden unspezifischen *Bindegewebe der Umgebung abgedeckelt*, das sich mit Ausläufern zwischen sie durchdrängt. *Auf der anderen Seite* (peripher) hat das *unspezifische Bindegewebe* der Umgebung die *Markhöhle vollständig ausgefüllt und* die *Regeneration verhindert, weil wegen weiter Entfernung von der Epiphyse* die Ausbildung der *Kollateralen* nur *langsam* erfolgen konnte. Die *periost- und markendostlosen Compactaabschnitte* werden von diesem *unspezifischen Bindegewebe der Umgebung* überall angenagt und *porosiert. Da das Periost fehlte, und da* wegen *vorzeitiger Einbettung* der *Compactaoberflächen in unspezifisches Bindegewebe* die von den weit abliegenden Periostresten ausgehende *Periostregeneration vorzeitig gehemmt* wurde, blieb auch nur ein Ansatz zur Defektüberbrückung aus. Zudem war eine *periostale Regeneration aus dem Endoste der Haversschen Kanäle wegen* allseitiger *Entblößung der Compactarinne* und der Unmöglichkeit von marktwärts vordringender Kollateralen *nicht möglich*. Auch in diesem Versuche konnte nirgends eine metaplastische Umbildung von Bindegewebe irgendwelcher Herkunft in Knochen beobachtet werden.

Wir entnehmen aus diesen Versuchen, daß *bei Totaldefekten das unspezifische Bindegewebe der Umgebung die knöcherne Vereinigung hindert und zur Pseudarthrose führt*. Ist *auf den Defektstümpfen Periost* und *Markendost gut ernährt*, so geht von diesen, besonders dem Periost, eine *Knochenneubildung* aus, die den Defekt zu überbrücken versucht. *Durch* das vorzeitig zwischen die Stümpfe wachsende *unspezifische Bindegewebe der Umgebung* werden, besonders bei *großen Defekten* und unter dem Einflusse *ungünstiger mechanischer Reize*, die sich gegenseitig zuwachsenden *Callusmassen an der Verschmelzung gehindert*. In dieser Versuchsreihe, die mit großen Defekten, Belastung oder weitgehender Vernichtung der Osteoplasten der Defektstümpfe arbeitete, wurden



stets Pseudarthrosen erzielt. Jedoch ergibt sich aus den Befunden, daß bei kleinen Defekten und Erhaltung des Periostes auf den Stumpfenden mit gleichzeitiger Schonung seiner aus der Umgebung kommenden Gefäße eine knöcherne Vereinigung möglich ist, sofern gröbere mechanische Einflüsse auf das junge Callusgewebe während der ersten Wochen ausgeschaltet werden. Auch hier wieder tritt die *überragende Bedeutung des Periostes gegenüber* der des *Markendostes* stark hervor. Letzteres erschöpft sich, sofern es überhaupt ernährt ist, in einem abdeckelnden Callus. *Das aus der Umgebung stammende* und schnell und vorzeitig *auftretende Bindegewebe und* vor allem *von ihm vorzeitig organisierte Blutergüsse* (bevor Osteoplasten sie ersetzen können) sind der größte *Feind jeglicher Regeneration spezifisch knochenbildender Teile und der* mit ihr verbundenen *knöchernen Vereinigung von Knochenwunden oder Defekten.* Metaplastische Umbildung von Bindegewebe irgendwelcher Herkunft in Knochen konnte auch in dieser Versuchsserie nirgends festgestellt werden.

C. Zusammenfassung der Ergebnisse.

Nachdem wir unter den verschiedensten Bedingungen an Hand der einzelnen Versuche die für die Knochenregeneration wichtigen Fragen im einzelnen geprüft und ausgewertet haben, sollen jetzt im Zusammenhange die Ergebnisse besprochen werden, und zwar unter den in der Einleitung festgelegten Fragestellungen.

a) Welche Bedeutung haben die einzelnen Elemente des Knochengewebes für die Regeneration?

1. Das Periost.

Unsere Versuche ergaben in Bestätigung der vorherrschenden Meinung und weiterer Ausführung unserer andernorts schon kurz dargestellten Ansicht, daß das *Periost bei der Regeneration des Knochens die wichtigste und ausschlaggebende Rolle* spielt. Es ließ sich dabei feststellen, daß die einzelnen Bestandteile des Periostes in ihrem natürlichen Zusammenhange bleiben müssen, wenn eine Regeneration und Knochenbildung erfolgen soll, d. h. Cambiumschicht und Adventitia dürfen nicht voneinander getrennt werden. Es spielen hier jedoch keine hormonartigen Reize mit, sondern es ist vielmehr die *Cambiumschicht von ihrer gefäßführenden und ernährenden Adventitia abhängig wie ein Organ von seinen zuführenden Gefäßen.* Leben, Funktion und Regeneration sind nur so lange möglich, als die Blutzufuhr erhalten ist. Weiterhin ist außer dem ungestörten Zusammenhange von Adventitia und Cambiumschicht aus den gleichen Gründen eine *innige Verbindung der Adventitia mit den umgebenden Weichteilen notwendig.* Wir konnten nachweisen, daß ein von seinen umgebenden Weichteilen gelöster



Periostschlauch keinen Knochen bilden kann, sondern bindegewebig in allen seinen Anteilen (Fibroelastica mit Cambiumschicht, Adventitia) degeneriert.

Ist die knochenbildende Fähigkeit des Periostes junger Tiere allgemein anerkannt (auch *Martin* konnte in Anlehnung an die klassischen Versuche von *Bernhard Heine* nach subperiostaler Resektion eines ganzen Knochens von einem Gelenke bis zum andern bei jungen Tieren eine Regeneration des Knochens aus seinem Periostschlauche innerhalb kurzer Zeit erzielen), so wird sie für das Periost alter Tiere von *Martin* bestritten, sofern das Periost nicht vom Marke oder der Corticalis aus durch hormonartige Reize zur Regeneration angeregt wird. Demgegenüber konnten wir in Bestätigung der Ansicht von *Lexer*, *Axhausen* u. a. beweisen, daß *die knochenbildende Fähigkeit des Periostes alter Tiere nicht erloschen ist, sondern daß sie, wenn die Voraussetzungen für die Cambiumschicht dieselben bleiben wie bei jungen Tieren, genau so vorhanden* ist, *nur* entsprechend der Verzögerung aller Regenerationsvorgänge mit zunehmendem Alter *langsamer abläuft. Unter den Versuchsbedingungen*, die den *Experimenten am Periostschlauche alter Tiere zugrunde liegen*, ist eine *Erhaltung des notwendigen Zusammenhanges von Cambiumschicht und Adventitia nicht möglich*, da bei alten Tieren die Cambiumschicht fest mit der Compacta verwachsen ist und bei der subperiostalen Resektion zum größten Teile auf ihr sitzen bleibt. Wir erzielten daher auch in einem Versuche, den wir ohne Berücksichtigung dieser Voraussetzungen anstellten, genau wie *Martin* und auch wir in andernorts ausgeführten Untersuchungen keine Knochenbildung aus dem Periostschlauch. In diesen Versuchen reichte die Knochenbildung nur so weit, als das Periost von der Compacta nicht gelöst war, zeigte sich aber dabei an diesen Stellen in gleicher Weise wie bei jungen Tieren. Untersuchungen der weggefallenen Compacta bei alten Tieren ergaben im Gegensatz zu den Untersuchungen bei jungen Tieren, daß überall Osteoplasten auf der Compactaoberfläche saßen, während am Periostschlauch die Cambiumzellen nur vereinzelt vorhanden waren. Es ist daher selbstverständlich, daß *unter derartigen Versuchsbedingungen*, die sich aus der technischen Unmöglichkeit einer sorgfältigen Schonung und Erhaltung der Cambiumschicht an der Adventitia alter Tiere ergeben, eine *periostale Knochenbildung im Defekte ausbleiben muß*. Die periostalen Auflagerungen auf den Compactaoberflächen legen an sich schon den Gedanken nahe, daß kompliziertere Verhältnisse vorliegen. Wir müssen bedenken, daß wir bei solchen Experimenten Bedingungen schaffen, die den natürlichen Vorgängen nicht entsprechen. Die Heilung von Knochenbrüchen alter Leute, bei denen wie bei jugendlichen mächtige periostale Auflagerungen, allerdings verlangsamt, entstehen, steht dem Ausfalle solcher Experimente schroff gegenüber.



Das zur Fraktur führende Trauma macht derartig weitgehende Trennungen von Cambiumschicht und Adventitia niemals. Der natürliche Zusammenhang beider Schichten bleibt vielmehr ganz oder größtenteils erhalten, wenigstens in den weitaus meisten Fällen.

Übertragen wir diese Dinge auf unsere Versuchsanordnungen, so findet sich, daß man *bei Erhaltung des natürlichen Zusammenhangs von Cambiumschicht und Adventitia bei alten Tieren* (Stehenlassen kleiner Compactasplitter an der Innenseite des Periostschlauches, subperiostale Resektion an traumatisch gereizten Knochen) *in genau der gleichen Weise, nur verlangsamt, Knochenbildung* erzielen kann *wie bei jungen Tieren.* Voraussetzung jeglicher Knochenbildung seitens des Periostes ist der natürliche Zusammenhang seiner beiden Schichten, was ja auch aus den Experimenten *Tsunodas* u. a. mit frei transplantierten Periostteilchen hervorgeht. Die *Adventitia* hat, wie *Lexer* sich ausdrückt, die *Aufgabe, den Bildungszellen des Knochens Ernährung und Schutz zu bieten, ohne daß irgendein Reiz zur Knochenbildung von ihr selbst ausgeht.*

Wir erzielten *in allen Fällen, junge und alte Tiere, unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse* bei der Ausführung der Versuche *aus dem Periostschlauche* funktionell normale und anatomisch das Normale soweit als möglich erreichende, *wohlgeformte, hochwertige Regenerate.* Dabei zeigte sich, daß auch der innere Aufbau des neuen Knochens schon frühzeitig den statischen Verhältnissen in durchaus zweckmäßiger Weise (compactaartiger Aufbau mit längsverlaufenden Lamellen in den Außenlagen, spongiöser Aufbau mit sich durchflechtenden Lamellen und Markraumbildungen im Innern) angepaßt ist. Die Beteiligung des Markendostes bei derartigen periostalen Knochenregenerationen erschöpft sich in der Eröffnung der zentral gelegenen periostalen Callusmassen durch Osteoplasten- und Osteoclastentätigkeit und damit Beteiligung an der Wiederherstellung der alten Markhöhle im periostalen Knochenregenerate des durch die Operation gesetzten Defektes.

Weiterhin konnten wir feststellen, wie selbst *von teilweise erhaltenem Perioste aus* eine durchaus *genügende,* funktionstüchtige *Knochenbildung* ausgeht.

Sodann zeigte sich, daß das *Periost* eine *gewaltige Regenerationskraft* hat. Periostdefekte regenerieren sich *von ihren Rändern, von stehengebliebenen Periostinseln und aus dem Endoste der an der Oberfläche der Corticalis liegenden Havers*schen *Kanäle* in kürzester Zeit, sofern nicht vorzeitig das unspezifische Bindegewebe der Umgebung der Periostregeneration den Platz versperrt. Von solchen Periostregenerationen aus können, wie zahlreiche Experimente lehren, in vikariierender Weise Knochendefekte, in denen operativ das Periost ausgeschaltet wurde, und bei denen die übriggebliebenen Knochenbestandteile vor-



zeitig versagten, knöchern überbrückt und in funktionell und anatomisch hochwertiger Weise regeneriert werden. Die *Regenerationskraft und knochenbildende Fähigkeit des Periostes* ist *überall* derartig *hervortretend* und groß, daß sie nur schwierig durch weitgehende, gründliche Vernichtung desselben auszuschalten ist. In allen Versuchen, in denen man die übrigen Bestandteile des Knochens erhielt und das Periost ausschaltete, und auch bei Totaldefekten drängt es sich trotzdem überall in Kürze wieder hervor. *Nur das vorzeitige Überwuchern unspezifischen Bindegewebes oder die Schädigung der Gefäßzufuhr ist das Grab jeglicher Periostregeneration.*

Durch das Überwiegen des Periostes und seine schnelle Regenerationsfähigkeit selbst in Periostdefekten werden eine große Anzahl von *Täuschungen* hervorgerufen bei *der Beurteilung der Versuche von Markendostzylindern.* Im Röntgenbilde zeigen sich nach derartigen Versuchen zuweilen auch im Defekte Knochenschatten, die unter Umständen den Defekt überbrücken können. Man könnte geneigt sein, diese Knochenbildungen als myelogen-endostale anzusprechen. Erst eine genaue histologische Untersuchung klärt die Befunde auf und gibt einwandfreien Aufsschluß über die Herkunft des Callus. Man erkennt dabei, welch große, ja ausschlaggebende Bedeutung die von den Periosträndern aus eingetretene periostale Regeneration für die Heilung des Defektes hat.

Die Einwirkung frühzeitiger *statisch-funktioneller Reize stört die periostale Knochenregeneration nicht* und hat durch frühzeitige Ausbildung der Architektonik des Knochenregenerates nur fördernden Einfluß. Dahingegen wird, wie unsere Versuche zeigen, durch weitere mechanische Reize, die sich *bei freiem Gebrauche der Extremität* (kein Gipsverband) als Folge von willkürlicher und unwillkürlicher Muskeltätigkeit in Verschiebung, Druck, Reibung und Rotation der Fragmente darstellen, der *Regenerationsablauf verzögert;* die Verknöcherung der Callusvorstufen zieht sich dadurch in die Länge. Der *Lexer*sche Grundsatz: „unvollständige Feststellung in den ersten Wochen bis zum Ablaufe der Bruchhyperämie", findet auch in diesen Tierversuchen seine Bestätigung.

2. *Das Markendost.*

Gegenüber der überragenden Bedeutung des Periostes *für die Knochenregeneration* geht aus unseren Versuchen hervor, daß das *Markendost* hierbei eine weit *geringere Bedeutung* hat. Das Markendost bildet, *sofern seine ernährenden Gefäße* (Nutritia und ihre intraossalen Anastomosen) *erhalten* sind, ebenfalls *Knochen*, und zwar in den Markhöhlen beginnend und aus ihnen in den Defekt herauswachsend. Es entstehen so bei der Versuchsanordnung (erhaltener Markendostzylinder bei Periost-Compactadefekt) aus beiden Markhöhlen mehr oder weniger

weit herauswachsende, *pilzförmige Knochenregenerate*, die aber eine gegenseitige *knöcherne Vereinigung nicht* zustandebringen. Zwischen ihnen bleibt *in der Mitte des Defektes ein* von *Bindegewebe* ausgefüllter Raum; es entsteht *stets* eine *Pseudarthrose*. Auch *Martin* erzielte in seinen Versuchen bei Erhaltung des Markendostes und Periost-Corticalisdefekten stets Pseudarthrosen. Dabei geht aber aus unseren Versuchen hervor, daß *von Periostresten aus vikariierend* eine mächtige *Knochenregeneration* erfolgen kann, die eine knöcherne Vereinigung doch noch zustande bringt. Diese periostalen Regenerate sind, worauf wir schon hinwiesen, streng von myelogen-endostalen zu trennen.

Die *Callus- und Knochenbildung aus dem Markendoste* erfolgt *zunächst in Anlehnung an die Compacta am Ende der Markhöhlen. Hier* sind unter dem Schutze der starren Knochenwände *mechanische Beeinflussungen des äußerst empfindlichen Markendostes* und damit der schädliche Einfluß derartiger Reize auf Hyperämie und Callusbildung *am ehesten ausgeschlossen*. Eine Folge dieser am Ende der Markhöhlen zuerst einsetzenden Verknöcherung ist, daß *dadurch* die *Nutritia* am Ende der Markhöhlen *zunehmend komprimiert* und bald abgedrosselt wird. Die *Ernährungszufuhr zu den außerhalb der Markhöhlen liegenden Markendostteilen* wird infolgedessen, bevor es an ihnen zur Knochenbildung kommt, *herabgesetzt* und hört, sobald die Markhöhlen durch die Callusvorstufen verschlossen sind, vollkommen auf. Es liegt in der durch obige mechanische Verhältnisse bedingten zeitlichen Entstehungsweise der Callusvorstufen begründet, daß zunehmend *nach der Mitte des Defektes hin* die *Ausbildung von Callusvorstufen* aus dem Markendoste *später* einsetzt. Die Beeinträchtigung der Gefäßzufuhr macht sich aus diesen Gründen in den mittleren Teilen des Defektes unter allen Umständen eher bemerkbar, als bis eine Weiterentwicklung der Callusvorstufen hier stattgefunden hat. Nun wissen wir, daß in ihrer Ernährung geschwächte Callusvorstufen durch mechanische Reize an ihrer Verknöcherung gehindert werden. Derartige *mechanische Reize* sind aber unter den obwaltenden Versuchsbedingungen selbst im Gipsverbande nicht vollständig auszuschalten. Bei dem außerordentlich empfindlichen Markendoste genügt schon der dauernde Druck der umgebenden Weichteile und der Muskulatur, ferner leichte unvermeidbare Bewegungen der Fragmente mit ihrem zerrenden und reibenden Einflusse auf den Markendostzylinder und seine Gefäße, um Zerreißungen der Nutritiaäste, Blutungen, Nekrosen oder gar Zerreißungen und Abquetschungen des Zylinders selbst hervorzurufen. Ist daher unter der Annahme, daß der Markendostzylinder nicht von vornherein schon durch alle diese Momente im Defekt geschädigt ist, die *Callusvorstufe* im Defekt gebildet, so wird sie *infolge der Abdrosselung der Nutritiazufuhr* schlecht ernährt *und unter der Einwirkung unvermeidbarer mechanischer Reize*



bindegewebig. Der *Markcallus gräbt sich* infolge seiner früher einsetzenden Entstehung innerhalb der die Regenerationsvorgänge vor mechanischen Einflüssen schützenden Markhöhle *sein eigenes Grab, er mauert die Markhöhle vorzeitig zu.*

Soweit die Ernährungszufuhr aus der Nutritia die Hyperämie ungehindert und genügend lange wirken läßt, kommt es zur mächtigen *Bildung von Knochen;* da, wo durch vorzeitige Absperrung die Hyperämie nur kurz oder gar nicht wirken kann, bleibt als natürliche Folge die Verknöcherung aus. Der Grund kann mit *Lexer* nur in schädlichen mechanischen Einflüssen auf die schlecht ernährten Callusvorstufen liegen, da wir aus der freien Transplantation von Markteilen, die ja gleichfalls im Anfang schlecht ernährt sind, wissen, daß die knochenbildenden Anteile durch das einwachsende Keimgewebe des Transplantatbettes ernährt werden und Knochenspangen bilden, die allerdings im Laufe der Zeit infolge Funktionsmangels wieder resorbiert werden. Also *grundsätzlich besteht zwischen Periost und Markendost bezüglich der knochenbildenden Fähigkeit kein Unterschied. Das vorzeitige Erlahmen beim Markendost* somit liegt *erstens in der leichteren Verletzlichkeit* des empfindlichen Markendostes, *zweitens in* gerade deshalb besonders gefährlichen, aber unvermeidbaren *Störungen durch mechanische Einflüsse, drittens in* der durch die Anordnung des Gefäßverlaufes im Innern des Markendostes liegenden *Selbstabdrosselung der Gefäßzufuhr* begründet. Beim Perioste dagegen erfolgt die Knochenbildung auf der Innenseite der Adventitia, kann also die von der Außenseite herkommende Ernährungszufuhr nicht beeinträchtigen.

Gerade in der am meisten gefährdeten *Defektmitte* lassen sich auch im Gipsverband diese schädlichen mechanischen Reize nicht vollkommen ausschalten. Entstehen so an diesen Stellen Blutungen oder Nekrosen, oder wird gar durch Zerreißen die Kontinuität des Markendostzylinders unterbrochen, so wächst *Granulationsgewebe aus dem umgebenden unspezifischen Bindegewebe in diese geschädigten Stellen ein und ersetzt sie*, ehe die spezifische Markendostregeneration von den Stümpfen aus nach Ausbildung der Bruchhyperämie einsetzen kann. *Auch* das Einwachsen von Granulationsgewebe aus dem umgebenden Bindegewebe *in traumatisch nicht geschädigte Abschnitte* führt *unspezifische bindegewebige Elemente* in die Callusvorstufen des Markendostzylinders ein und trägt zu ihrer bindegewebigen Umwandlung bei. So sind teils infolge Absperrung der Ernährung seitens der Nutritia, teils infolge bindegewebiger Organisation aus dem unspezifischen Bindegewebe der Umgebung im Defekte, besonders je weiter wir uns von den Defekträndern entfernen, mangelhaft ernährte Callusvorstufen oder eingewachsenes Bindegewebe vorhanden, die unter dem dauernd hier einwirkenden unvermeidlichen mechanischen Reize zu einem *endgültigen bindegewebigen Er-*



satz des Markendostes in diesem Abschnitte *und* damit zur *Pseudarthrose führen.*

Liegen somit die Verhältnisse selbst bei erhaltener Gefäßversorgung für den Markendostzylinder von Haus aus schon *ungünstig*, so werden sie es ganz *besonders, wenn die Nutritia zerstört wurde.* In diesen Fällen kann die *Bruchhyperämie* nicht rechtzeitig im Markendoste zur Entfaltung kommen, sondern sich *erst entwickeln, wenn der Kollateralkreislauf im Markendost sich ausgebildet* hat. Nach *Lexer* nimmt dieser Vorgang 4—5 Wochen in Anspruch. *Inzwischen* ist *die Markhöhle am Defekt* entweder *von der periostalen Regeneration und Knochenbildung* oder, sofern das Periost erfolgreich ausgeschaltet werden konnte, *vom Bindegewebe der Umgebung zugedeckelt.* Der *verspätete Markcallus* kann sich somit *nicht entfalten*, andererseits ist er auch nicht mehr, sofern vom Perioste aus eine knöcherne Überbrückung des Defektes erfolgte, zur Konsolidierung und Erlangung der Festigkeit notwendig. Die myelogen-endostale Knochenbildung erfolgt daher nur innerhalb der Markhöhlen und bleibt außerordentlich *gering im Vergleich zu den Fällen, wo die Nutritia nicht zerstört wurde.* Ja in einigen Fällen war bereits das unspezifische Bindegewebe mehr oder weniger weit in die Markhöhlen hereingewuchert. Eine Knochenbildung konnte daher nur da erfolgen, wo das Bindegewebe aufhörte, also mehr oder weniger weit im Innern der Markhöhle.

Bei alten Tieren ist der *Verknöcherungsvorgang gegenüber jungen verzögert.* Durch *ungehindert einwirkende mechanische Reize*, die sich aus dem freien Gebrauche der Extremität innerhalb der ersten Wochen ergeben, wird das empfindliche *Markendost besonders geschädigt* und bildet in noch *viel geringerem Umfange Callus wie bei* Tieren, bei denen durch *Gipsverband* diese schädlichen Reize nach Möglichkeit verringert wurden. Weiterhin wird durch derartigen *freien Gebrauch der Extremität* innerhalb der ersten Wochen (ohne Gipsverband) ein *verzögernder Einfluß auf die Verknöcherung der Callusvorstufen* ausgeübt.

3. Die Compacta.

Aus unseren Versuchen geht hervor, daß die *Compacta, sofern* sie ihrer *Periost- und Markendostbekleidung* und damit ihrer *ernährenden Gefäße beraubt* ist, *durch vordringendes Bindegewebe aus der Umgebung* angenagt und *porosiert* wird. Tritt nicht seitens des Periostes oder Markendostes eine schnelle Ernährung wieder ein, so kommt es in derartigen Compactaabschnitten zu Spontanfrakturen, besonders unter dem Einflusse der Funktion und Belastung. An der *Knochenbildung* beteiligt sich die periost- und markendostentblößte Corticalis *nicht.* Dagegen konnte der Nachweis angeführt werden, daß von den Osteoplasten der *Havers*schen Kanäle aus, sofern der betreffende Compactaabschnitt wieder spezifisch ernährt war, Periostregeneration und Knochenbildung ausging.



b) Wie verhält sich die Regeneration seitens der einzelnen Elemente bei Störungen der Gefäßversorgung?

Diese Frage konnte nur im Zusammenhang mit der vorstehenden beantwortet werden; es sei daher im einzelnen auf die früheren Ausführungen verwiesen. Zusammenfassend wollen wir hier noch einmal folgendes feststellen. *Jegliche Knochenregeneration ist aufs engste verbunden mit einer ungeschädigten Ernährungszufuhr zu den Osteoplasten und mit einer rechtzeitig einsetzenden, ungestört und genügend lange wirkenden Bruchhyperämie am Ort der Verletzung bzw. des Defektes.* Ist die *Ernährungszufuhr* primär *geschädigt, oder* wird sie im Verlaufe der Regenerationsvorgänge *vorzeitig unterbrochen,* so *bleibt die Knochenregeneration aus. Derartig geschädigte Teile fallen,* besonders unter der Einwirkung unzweckmäßiger mechanischer Reize, *teils* einer *bindegewebigen Degeneration anheim, teils* werden sie *vom Bindegewebe der Umgebung bindegewebig ersetzt.* Die *Schädigung der Gefäßversorgung führt somit zur Pseudarthrose.* Bezüglich des *Markendostes* liegen die Verhältnisse *besonders ungünstig,* insofern selbst bei operativ erhaltener Gefäßversorgung durch die eigene Callusbildung am Ende der Markhöhlen der im Defekt liegende Markendostabschnitt vorzeitig von seiner Ernährungszufuhr abgesperrt wird. An der *Vascularisation des Markendostes* beteiligt sich *nach Verletzungen,* wie wir in Bestätigung der *Lexer*schen Befunde nachweisen konnten, das *periostale Gefäßnetz,* indem es durch die Markcallusmassen perforierende Gefäße in die Markhöhle einwachsen läßt.

Es sei an dieser Stelle weiterhin kurz auf die von *Eden* und *Ruef* an unserer Klinik ausgeführten Tierversuche verwiesen, die die Abhängigkeit der Bruchhyperämie vom Nervensystem als Gegenstand ihrer Untersuchungen machten. Sie fanden, daß im Bereiche gelähmter Extremitätenabschnitte die hyperämische Reaktion in der Gegend der Fraktur erst vom 8. bis 10. Tage nach der Fraktur an eintritt, während sie in Kontrollversuchen an nicht gelähmten Extremitätenabschnitten schon am zweiten Tage nach der Fraktur nachweisbar ist.

c) Woher und unter welchen Bedingungen entsteht das die Konsolidierung verhindernde Bindegewebe?

Wir konnten in unseren Versuchen in Bestätigung der *Lexer*schen Ansicht nachweisen, daß das *Bindegewebe aus zwei Quellen* stammen kann: Erstens aus dem *eigenen Bindegewebe des Periostes und Markendostes,* zweitens *aus dem Bindegewebe der Umgebung.*

Das *Periost* als Ganzes fällt, *sofern es von seiner ernährenden Umgebung abgeschlossen* ist, infolge dieses Abschlusses und der Unmöglichkeit einer seine Cambiumschicht rechtzeitig erreichenden Bruchhyperämie und der dadurch gesetzten Schädigung seiner Cambiumschicht der *bindegewebigen Degeneration anheim.* Es deckelt die Defektstümpfe



ab und verbindet sie als narbiger Strang. Weiterhin wurde der Nachweis geführt, daß die *Adventitia und die bindegewebigen Anteile der Fibroelastica* in gleicher Weise die knöcherne Vereinigung hindern und eine *bindegewebige* Verbindung beider Defektstümpfe herstellen können, *wenn die Cambiumschicht von ihnen gelöst ist* (Periostschlauch alter Tiere). Der allmählich andringenden *Callusbildung*, die von den in ihrem normalen Zusammenhange erhaltenen Cambiumzellen ausgeht, *steht* das auf die eine oder andere Weise *aus dem Perioste entstandene Bindegewebe hindernd im Wege*, da es sich frühzeitig in die Lücken und Defekte einsenkt und sie ausfüllt. Die Adventitia *wuchert* ferner, *wenn durch Blutergüsse* oder *vorzeitiges Abdeckeln der Compacta durch unspezifisches Bindegewebe der Umgebung* die *Regeneration der Cambiumschicht abgebrochen wird, als bindegewebiger Überzug* über die Defektstümpfe oder die Calluspilze des Markendostes herüber und beteiligt sich an der Bildung des *Defektbindegewebes*. Sie kann in gleicher Weise, *wenn eine myelogen-endostale Callusbildung nicht rechtzeitig* erfolgt, die *Markhöhlen abdeckeln oder in sie hineinwachsen*. An Stellen, die *mechanischen Einwirkungen* besonders ausgesetzt sind, kann die *bindegewebige Vorstufe des periostalen Callus* besonders *lange* bestehen bleiben und *Spaltbildungen* verursachen, die aber allmählich von Knochen durchsetzt werden.

Auch *aus dem Markendoste* entsteht *Bindegewebe*, und zwar dort, wo seine *Ernährung eingeschränkt* ist, oder wo *unzweckmäßige mechanische Einflüsse* Schädigungen des Markendostes oder seiner Blutgefäße verursachen. Die Verknöcherung gebildeter Callusvorstufen bleibt unter ihrer Einwirkung aus. Wir konnten feststellen, wie aus dem Markendoste im Defekte *infolge Abdrosselung der Nutritia* ein *zellreiches Keimgewebe* mit Bildung von *Bindegewebszügen* und später fertigem *fibrillärem Bindegewebe* entsteht, und wie die gleichen Verhältnisse *in den Markhöhlen selbst* vor sich gehen, *wenn die Nutritiazufuhr unterbrochen* war. In derartigen Fällen beginnen schon in der Markhöhle zellreiche, bindegewebige Züge und verlaufen aus der Markhöhle heraustretend in den Defekt hinein. Auf die eine oder andere Weise entstanden, beteiligen sich derartige myelogen-endostale Bindegewebszüge an der Bildung des *Defektbindegewebes*.

Zu diesem, aus den Knochenbestandteilen selbst hervorgehenden Bindegewebe kommen noch die *aus dem unspezifischen Bindegewebe der Umgebung stammenden Anteile*. Überall, wo *größere Periostdefekte, Zerstörungen der Cambiumschicht* oder *Zerstörung der Gefäßversorgung* eine *rechtzeitig einsetzende Regeneration verhindern, wächst es*, besonders unter der Einwirkung schädlicher *mechanischer Einflüsse, vorzeitig in die Lücken ein* und *stellt*, unter Umständen zusammen mit der vorstehend erwähnten bindegewebigen Degeneration der Periostanteile, der



Knochenbildung ein Hindernis entgegen. An allen Stellen, *wo das Periost* von der Compacta entfernt oder *gelöst* ist, wandert *in die hier liegenden Blut- oder Lymphergüsse* ein aus dem *Bindegewebe der Umgebung* stammendes, gefäßreiches Granulationsgewebe ein, *organisiert* sie und *überzieht* als fertiges fibrilläres Bindegewebe in späteren Stadien die *Knochenoberflächen*, sie überall *annagend* und *porosierend.* Stets stellt es sich, da es früher entsteht, der *Regeneration und Knochenbildung der osteoplastischen Elemente hindernd* entgegen. Wir konnten nachweisen, wie in solchen Fällen die Cambiumschicht wallartig an derartigen Stellen über das unspezifische Bindegewebe eine Strecke weit herüberragt, ein erfolgloser Versuch, der mit dem Siege des Bindegewebes und dem Untergange der Osteoplasten sein Ende findet.

Ferner *wandert das unspezifische Bindegewebe der Umgebung in alle Markendostdefekte auf dem Boden der hier vorhandenen Blut- und Lymphergüsse ein und organisiert sie;* die *spezifische Markendostregeneration und Knochenbildung macht an diesem vorzeitig entstandenen Bindegewebe Halt.* Wir konnten ferner verfolgen, wie bei *erhaltenem Markendoste* die im Defekt gelegenen Markendostabschnitte teils von einem aus ihnen selbst entstehenden Bindegewebe, teils aber *von einem Granulationsgewebe aus der Umgebung* durchsetzt und *ersetzt* werden. Dabei sind es vor allem *Schädigungen des Markendostes* durch Absperrung seiner Gefäßversorgung, Zerstörungen, Blutungen und Nekrosen infolge seiner leichten Verletzlichkeit, die das unspezifische Granulationsgewebe aus der Umgebung in derartige Stellen einwachsen lassen. In späteren Stadien tritt überall eine gegenseitige Durchflechtung der aus dem Markendoste, dem Perioste und dem Bindegewebe der Umgebung stammenden Faserzüge ein, so daß schließlich ein *derbes Narbengewebe den Defekt ausfüllt. So entsteht* infolge der bindegewebigen Degeneration der knochenbildenden Gewebe selbst oder infolge Ersatzes durch das unspezifische Bindegewebe der Umgebung die *Pseudarthrose*, letzten Endes aber ausgelöst *durch Ernährungsstörungen der spezifisch knochenbildenden Teile oder durch weitgehende Schädigung und Entfernung seiner Osteoplasten. Bei* erhaltener Nutritia und *rechtzeitig einsetzender Callusbildung überzieht* das *unspezifische Bindegewebe* der Umgebung, unter Umständen zusammen mit periostalem Bindegewebe *die Calluspilze und die* zwischen ihnen liegenden *fibrös degenerierten Markendostreste*, mit ihnen, wie schon angedeutet, allmählich verschmelzend. *Ist die Nutritia zerstört*, so wuchert das *Bindegewebe der Umgebung in die Markhöhlen* ein und füllt sie mehr oder weniger aus, ehe nach Herstellung des Kollateralkreislaufes und der im Anschluß daran eintretenden Regeneration vom Markendost aus eine Callusbildung einsetzen kann. Die *verspätete Callusbildung* wird an ihrer weiteren Ausdehnung, wie wir schon sahen, *durch* die *vorzeitig entstandenen Bindegewebsmassen ge-*



hindert. In diesen Fällen mit zerstörter Nutritia, aber erhaltenem Markendostzylinder geht der Ersatz durch unspezifisches Bindegewebe der Umgebung so weit, daß man im Defekte keine Spur von Markendost mehr nachweisen kann; das *Markendost* ist hier *infolge seiner Gefäßzerstörung bis auf* die weit *im Innern der Markhöhle liegenden Reste vollkommen vom unspezifischen Bindegewebe der Umgebung ersetzt.*

Compactaabschnitte, die sowohl *ihres periostalen Überzuges wie ihrer Markendostauskleidung beraubt* sind, *werden* allseitig *von* einem aus dem *Bindegewebe der Umgebung* stammenden unspezifischen Keimgewebe *umgeben* und unter seinem annagenden und resorbierenden Einflusse *porotisch. Ehe die Regeneration von* den Rändern der *stehengebliebenen Periost- und Markendostreste aus einsetzen* kann, hat das *unspezifische Bindegewebe* der Umgebung bereits sich überall angelegt und steht jeder *fortschreitenden Regeneration spezifisch knochenbildender Teile im Wege.*

Auf der andern Seite konnten wir feststellen, daß *überall da, wo gut ernährtes Periost oder Markendost* vorliegt, und *wo* die *Bruchhyperämie ungehindert wirken* kann, durch die spezifisch knochenbildende Tätigkeit der Osteoplasten *Knochenbildung erfolgt. In derartigen Fällen* bieten *auch kleine Blut- und Lymphergüsse für die spezifisch knochenbildende Regeneration kein Hindernis*; wir können sie *aber auch nicht als Förderer derselben* ansprechen. Die *besten Regenerationen* traten da ein, *wo kein Bluterguß* vorhanden war. *Schädlich* wirkt der *Bluterguß immer da, wo knochenbildende Bestandteile zerstört* sind, *oder wo deren Ernährung irgendwie beeinträchtigt* ist. *Hier ersetzt ihn vorzeitig das unspezifische Bindegewebe der Umgebung* und stellt *als Narbe* der *verspätet eintretenden Knochenregeneration ein unüberwindliches Hindernis entgegen.* Diese von *Lexer* vertretene Ansicht findet, wie aus unseren Protokollen hervorgeht, auch in diesen Versuchen ihre Bestätigung.

Es zeigt sich weiter, daß unter dem Einflusse *unzweckmäßiger mechanischer Reize* auch das *Keimgewebe aus dem unspezifischen Bindegewebe der Umgebung überhand nimmt*, genau wie unter den gleichen Einflüssen die bindegewebigen Vorstufen des Callus, besonders wenn sie mangelhaft ernährt sind, überwiegen oder in ihrer Verknöcherung gehemmt werden. Wir können daher in unseren Tierversuchen eine weitere Stütze für die von *Lexer* vertretene Ansicht erblicken, nach der *innerhalb der ersten, für die Bruchhyperämie und Regeneration wichtigen Wochen mechanische Reize soweit als möglich fernzuhalten sind.*

Bezüglich der Metaplasiefrage, die in dieser Abhandlung nur kurz gestreift werden soll, ergibt sich aus unseren Versuchen folgendes: Die *bindegewebigen Bestandteile des Periostes, Markendostes sowie das unspezifische Bindegewebe der Umgebung* wandelten sich in *keinem unserer Versuche*, die alle ohne gröbere Quetschungen und ohne entzündlich-

infektiöse Einflüsse arbeiteten, *metaplastisch in Knochen* um. Nicht einmal in jenen Versuchen, in denen bindegewebige Wucherungen des Markendostes mit solchen des Periostes verschmelzen, trat Knochenbildung auf. Nur, wo spezifisch knochenbildende Zellen (Osteoplasten) unbeschädigt und in normalem Zusammenhange mit ihren Gefäßen vorhanden waren, bildete sich Knochen.

Es zieht *durch die ganze Knochenregenerationsfrage* wie ein roter Faden die *Bedeutung und ausschlaggebende Rolle des Gefäßsystemes. Mit seiner Erhaltung und Reaktionsfähigkeit steht und fällt das ganze Regenerationsproblem. Ist die Gefäßzufuhr erhalten, kann die Bruchhyperämie rechtzeitig, genügend lange und ungestört durch schädliche mechanische Reize an den verletzten Teilen und ihrer Umgebung zur Wirkung kommen*, so tritt *von den erhaltenen Osteoplasten aus die Knochenregeneration* ein. *Ist dagegen bei der Verletzung der Gefäßapparat derartig geschädigt, daß die Hyperämie nicht rechtzeitig an den verletzten Stellen zur Wirkung kommen kann, oder wird sie im Laufe der Regenerationsvorgänge vorzeitig abgebrochen oder durch unzweckmäßige Reize gestört, so entsteht auf Kosten der Knochenbildung aus den Bestandteilen des Knochengewebes selbst oder aus dem Bindegewebe der Umgebung das jede weitere Knochenregeneration hemmende, narbige Bindegewebe.* Die *Pseudarthrosen* sind *zu einem großen Teile* auf diese Dinge zurückzuführen und liegen dabei letzten Endes *in einem vorzeitigen Erlahmen der knochenbildenden Elemente infolge von Gefäßstörungen begründet.*

Literaturverzeichnis.

Anzilotti, Osseovazioni degli investi ossi. Com. al X. Kong. della sec. ital. di ortop., Okt. 1919; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S 846 — *Aschoff*, Pathologische Anatomie. Fischer, Jena 1911. — *Axhausen*, Histologische Untersuchungen über Knochentransplantation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **91**, 388. 1907. — *Axhausen*, Die histologischen und klinischen Gesetze der freien Osteoplastik. Arch. f. klin. Chirurg. **88**, 23. 1908. — *Axhausen*, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Lehre der freien Osteoplastik. Med. Klinik (Beih.) 1908, H. 2. — *Axhausen*, Über den Vorgang partieller Sequest. transplantierten Knochengewebes. Arch. f. klin. Chirurg. **89**, 281. 1909. — *Axhausen*, Zur Frage der freien Osteoplastik. Zentralbl. f. Chirurg. 1909, Nr. 31, S. 133 (Beil.). — *Axhausen*, Arbeiten aus dem Gebiete der Knochenpathologie und Knochenchirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. **94**, 241. 1911. — *Axhausen*, Über den histologischen Vorgang bei der Transplantation von Gelenkenden. Arch. f. klin. Chirurg. **99**, 1. 1912. — *Axhausen*, Aussprache zu *Bätzner*. Verhandl. 1920 (I), S. 69. — *Axhausen*, Die Periosteinschnitte bei der Knochentransplantation. Zentralbl. f. Chirurg. 1919, S. 177. — *Axhausen*, Aussprache zu *Martin*. Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 261. — *Bätzner*, Über experimentelle freie Periostverpflanzung. Verhandl. 1920 (I), S. 69. — *Bajardi*, Über die Bildung und Rückbildung des Callus ... Moleschotts Untersuch. Bd. 12. — *Bajardi*, Über die Neubildung von Knochensubstanz in der Markhöhle ... Moleschotts Untersuch. Bd. 13. — *Bancroft*, The process of bone repair ... Americ. journ. of the med. sciences **147**, Nr. 6, S. 809. — *Bardenheuer*,



Die allgemeine Lehre von den Frakturen ... Enke, Stuttgart 1907. — *Barth*, Über histologische Befunde nach Knochentransplantationen. Verhandl. 1893 (II), S. 432 u. Arch. f. klin. Chirurg. **46**, 409. 1893. — *Barth*, Über Osteoplastik in histologischer Beziehung. Verhandl. 1894 (II), S. 201 u. Arch. f. klin. Chirurg. **48**, 466. 1894. — *Barth*, Vitalität replantierter Knochenstücke. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 14. — *Barth*, Histologische Untersuchungen über Knochenplastik. Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **17**, 65. 1895. — *Barth*, Künstliche Erzeugung von Knochengewebe durch Knochenasche. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 1. — *Barth*, Nochmals zur Frage replantierter Knochenstücke. Arch. f. klin. Chirurg. **54**, 471. 1897. — *Barth*, Über Osteoplastik. Verhandl. 1908 (II), S. 154 u. Arch. f. klin. Chirurg. **86**, 859. 1908. — *Barchkirzew* und *Petrow*, Beiträge zur freien Knochenverpflanzung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **113**, 490. 1912. — *Beck*, Regeneration bei Knochenpanaritium. Arch. f. klin. Chirurg. **118**, 748. 1921. — *Bergemann*, Wie lange nach dem Tode ... bleibt Knochen transplantationsfähig? Arch. f. klin. Chirurg. **90**, 270. 1909. — *Bergel*, Callusbildung durch Fibrin. Arch. f. klin. Chirurg. **93**, 755. 1910. — *Bergel*, Zur Callusbildung durch Fibrin. Arch. f. klin. Chirurg. **95**, 16. 1911. — *Bergel*, Die Behandlung der verzögerten Callusbildung. Med. Klinik 1915, S. 1413. — *Bergel*, Zur biologischen Bedeutung des Fibrins ... Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 572. — *Bergel*, Weitere Erfolge ... durch subperiost. Fibrininjektionen. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 39. — *Berndt*, Zur Frage der Beteiligung des Periostes ... Arch. f. klin. Chirurg. **65**, 235. 1902. — *Berndt*, Über Muskelverknöcherung nach Trauma. Arch. f. klin. Chirurg. **79**, 617. 1906. — *Berthier*, Etude histol. et exp. du osteom. muscul. Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol. 1894, S. 601. — *Bidder*, Zur Frage über die Herkunft des sog. inneren Callus. Zentralbl. f. Chirurg. 1876, S. 657. — *Bier*, Hyperämie als Heilmittel. Vogel, Leipzig 1905. — *Bier*, Die Bedeutung d. Bluterg. ... d. Knochenbruch. Med. Klinik 1905, H. 1. — *Bier*, Beobachtung über Knochenregeneration. Arch. f. klin. Chirurg. **100**, 91. 1913. — *Bier*, Beobachtung über Regeneration ... Dtsch. med. Wochenschr. 1917 u. 1918. — *Bier*, Über Pseudarthrosenbildung. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 222. — *Bier*, Aussprache zu *Martin*. Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 11, S. 260. — *Blum*, Die Entwicklung des Knochencallus unter dem Einfluß der Stauung. Arch. f. klin. Chirurg. **57**, 652. 1902. — *Bonome*, Zur Histologie der Knochenregeneration. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **100**, 293. 1885. — *Brandes*, Experimentelle Untersuchungen über den zeitlichen Eintritt ... Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **21**, 551. 1914. — *v. Bramann*, Verhandl. 1894 (I), S. 127. — *Brown* and *Brown*, Will periost produce bone ... Surg., gynaecol. a. obstetr. 1913, S. 681. — *Brun*, Die chirurgische Behandlung der Pseudarthrosen. Zentralbl. f. Chirurg. 1917, Nr. 44. — *Brun*, Über Wesen und Behandlung der Pseudarthrosen. Rasche, Zürich 1918/19. — *v. Brunn*, Beitrag zur Beurteilung von Frakturen im Röntgenbild. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **50**, 77. 1906. — *v. Bruns*, Über Transplantation von Knochenmark. Arch. f. klin. Chirurg. **26**, 661. — *v. Bruns*, Die Lehre von den Knochenbrüchen. Dtsch. Chirurg., Lief. 27. Enke, Stuttgart 1886. — *Buchholz*, Versuche über künstliche Knochenbildung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **26**, 78. 1863. — *Championec*, Etude de callus. Ref. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1900, S. 226. — *Chiari*, Vorläufige Mitteilung über Knochenmarktransplantation. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 46. — *Clopton*, The Diag. and Treat. of ostemyel. Surg., gynaecol. a. obstetr. 1915, S. 6. — *Cohn* and *Mann*, Osteognic funct. of the periost ... Southern med. journ. 1914, S. 214. — *Cohn* and *Mann*, The repair of fractures. Surg., gynaecol. a. obstetr. **20**. 1915. — *Cohn*, Über die Beziehungen zwischen Knochenatrophie und -regeneration auf dem Wege der Kalkwanderung. Arch. f. klin. Chirurg. **112**, 231. 1919. — *Cornil*



et *Coudray*, Evolution anat. des fract. mobil. Rev. de chirurg. **30**, Nr. 1. 1904. — *Dax*, Über die Beziehungen der Zirkulationsstörungen zur Heilung von Frakturen ... Art. nutritia. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **104**, 313. 1917. — *Delkeskamp*, Das Verhalten der Knochenart. bei Knochenerkrankung und Frakturen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **10**, 219. 1906/07. — *Deutschländer*, Die Behandlung der Knochenbrüche mit Stauungshyperämie. Zentralbl. f. Chirurg. 1906, S. 337. — *Dobbert*, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Periostregeneration. Inaug.-Diss. Breslau 1913. — *v. Ebner*, Über den feineren Bau der Knochensubstanz. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. **72** (III), 49. 1875. Wien 1876. — *Edwall*, Growth of tissue. Journ. of the Americ. med. assoc. 1912, S. 525. — *Enderlen*, Zur Reimplantation des resezierten Intermediärknorpels. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **51**, 574. 1899. — *Enderlen*, Histol. Untersuch. bei exp. erzeugter Osteomyel. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **52**, 1899, S. 293 u. 506. — *Ernst*, Degeneration und Regeneration. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 411. — *Forester*, Study of some methods of bone-grafting. Brit. journ. of surg. 1921, Nr. 34; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 847. — *Frangenheim*, Experimentelle und klinische Erfahrungen über Arthrodese durch Knochenbolzung. Arch. f. klin. Chirurg. **90**, 437. 1909. — *Frangenheim*, Dauererfolge der Osteoplastik im Tierversuch. Arch. f. klin. Chirurg. **93**, 195. 1910. — *Franke*, Über Wachstum und Verbildung des Kiefers ... Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. **10**, H. 3 u. 4; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 345. — *Frankenstein*, Über freie Knochentransplantation. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **64**, 121. 1909. — *Fujiami*, Gewebsveränderungen bei Heilung von Knochenfrakturen. Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **29**, 432. 1901. — *Gallie* and *Robertson*, The periosteum. Canada. med. assoc. journ. 1914 (IV), S. 33. — *v. Gaza*, Aussprache: Gewebsautolysate und regenerativer Reiz. Verhandl. 1922; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 883. — *Gelinsky*, Die Behandlung der Pseudarthrosen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **48**, 42. 1906. — *Gluck*, Über Osteoplastik. Arch. f. klin. Chirurg **117**, 13. 1921. — *Goldzieher* und *Makai*, Regeneration des Knochengewebes. Lubarsch-Ostertag, Ergebn. **16**, 245. 1913. — *Grohé*, Die vita propria der Zellen des Periostes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **155**, 428. 1899. — *Grohé*, Elastische Fasern bei Knochenregeneration. Arch. f. klin. Chirurg. **72**, 738. 1904. — *Groves*, An exp. stud. of the operat. treat. of Fract. Brit. journ. of surg. 1914 (I), S. 458. — *Gruber*, Über heteroplastische Knochenbildung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **106**, 384. 1917. — *Gümbel*, Beitrag zur Histologie des Callus. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **183**, 470. 1906. — *Gurlt*, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. Berlin 1862. — *Haab*, Experimentelle Studien über das normale und pathologische Wachstun der Knochen. Untersuch. a. d. pathol. Inst. Zürich 1875. — *Haas*, Regen. of bone from periost. Surg., gynaecol. a. obstetr. **17**, 164. 1913. — *Haas*, Regen. of cartil ... Surg., gynaecol. a. obstetr. **69**, 604. 1914. — *v. Haberer*, Zur freien Knochentransplantation. Arch. f. klin. Chirurg. **93**, 771. 1910. — *v. Hacker*, Ersatz von Schädeldefekten ... durch Periostcompactatransplantation. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **37**, 499. 1903. — *v. Hansemann*, Über die Callusbildung nach Knochenverletzung. Berl. klin. Wochenschr. 1915, S. 151. — *Hassler*, Über die Regeneration des zerstörten Knochenmarks ... Arch. f. klin. Chirurg. **50**, 75. 1905. — *Heine*, Über Knochenregeneration. v. Gräfe und Walters Journ. d. Chirurg. Bd. 24. — *Helferich*, Über künstliche Vermehrung der Knochenneubildung. Verhandl. 1887 (II), S. 249 u. Arch. f. klin. Chirurg. 1887. — *Hertwig*, Allgemeine Biologie. Fischer, Jena 1909. — *Hildebrand*, Die Heilung der Knochenbrüche und die Bedeutung des Blutergusses dabei. Med. Klinik 1906, Nr. 5. — *Hilty*, Der innere Callus ... Zeitschr. f. rat. Med. 1853, Nr. 7. — *Hohmann*, Die Pseudarthrosen ... Dtsch. Orth. V. Enke, Stuttgart 1921. — *Hofmann*, Weitere Untersuchungen



... über Periosttransplantation ... Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **59**, 717. 1908. — *Imbert*, Le mécanisme de la form. du cal ... Presse méd. 1921, Nr. 41; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 734. — *Jokoi*, Experimenteller Beitrag ... von Periostemulsion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **118**, 433. 1912. — *Jüngling*, Pseudarthrosen im Kindesalter. Bruns' Beitr. j. klin. Chirurg. **90**, 649. 1914. — *Kausch*, Zur Frage der freien Transplantation toten Knochens. Zentralbl. f. klin. Chirurg. 1909, S. 1379. — *Kausch*, Über Knochenersatz. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **68**, 670. 1910. — *Kapsamer*, Zur Frage der knorpeligen Callusbildhng. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **152**, 157. 1899. — *Katzenstein*, Experimentell erzeugte Pseudarthrosen. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 122. — *König*, Über traumatische Osteome und frakturlose Callusgeschwülste. Arch. f. klin. Chirurg. **80**, 64. 1906. — *König*, Studien über Frakturheilung. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 1885. — *König*, Beobachtungen und experimentelle Studien über Frakturheilung. Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 439. — *Korschelt*, Regeneration und Transplantation. Fischer, Jena 1907. — *Krafft*, Zur Histogenese des periostalen Callus. Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **1**, 85. 1886. — *Kudlek*, Zur Radikalbehandlung schwerer Formen der akuten Osteomyelitis. Zentralbl. f. Chirurg. 1921, S. 1552. — *Läwen*, Zur Histologie des frei transplantierten Knochens beim Menschen. Arch. f. klin. Chirurg. **90**, 469. 1909. — *Lériche* et *Policard*, Le periost ... Presse méd. **16**, 3. 1918. — *Lexer*, Die Entstehung entzündlicher Knochenherde und ihre Beziehungen zu den Arterienversorgungen der Knochen. Arch. f. klin. Chirurg. **71**, 1. 1903. — *Lexer*, *Kuliga* und *Türk*, Untersuchungen über Knochenaterien. Hirschwald, Berlin 1904. — *Lexer*, Die Verwendung der freien Knochenplastik. Verhandl. 1908 (II), S. 188 u. Arch. f. klin. Chirurg. **86**, 939. 1908. — *Lexer*, Über Gelenktransplantationen. Verhandl. 1909 (II), S. 398 u. Arch. f. klin. Chirurg. **90**, 263. 1909 u. Med. Klinik 1908, Nr. 22. — *Lexer*, Zur Knochentransplantation. Verhandl. 1913 (I), S. 111. — *Lexer*, Blutige Vereinigung von Knochenbrüchen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **133**, 170. 1915. — *Lexer*, Enderfolge der freien Knochentransplantationen. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 1274. — *Lexer*, Wiederherstellungschirurgie. Barth, Leipzig 1920. — *Lexer*, Arthrodesenoperationen und Regenerationsfragen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **162**, 1. 1921, — *Lexer*, Allgemeine Chirurgie. Enke, Stuttgart 1921. — *Lexer*, Über Entstehung der Pseudarthrosen. Freie Vereinig. d. Chirurg. Wiens; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 1110. — *Lexer*, Über die Entstehung von Pseudarthrosen ... Arch. f. klin. Chirurg. **119**, 520. 1922. — *Liek*, Experimenteller Beitrag zur Frage der heteroplastischen Knochenbildung. i. Arch. f. klin. Chirurg. **90**, 279. 1906. — *Lobbenhoffer*, Beiträge zur Lehre der freien Osteoplastik. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **70**, 87. 1910. — *Looser*, Über Spätrachitis und Osteomalacie. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **152**, 210. 1920. — *Looser*, Über pathologische Formen von Infrakt. und Callusbildungen ... Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 1470. — *Lubarsch*, Diskussion zu *Martin*. Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 260. — *Maas*, Über das Wachstum und die Regeneration der Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chirurg. **20**, 708. 1877. — *MacWilliams*, The funct. of the periost. Surg., gynaecol. a. obstetr. **18**, 159. 1914. — *MacWilliams*, The methodes. sugg. for bone transplant. Ann. of surg. 1914, Nr. 4; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 1040. — *MacWilliams*, Is contact with living bone ... and will transpl. periost produce bone? Journ. of the Americ. med. assoc. **11**, 1. 1914. — *Macewen*, The growth of bones. Brit. med. journ. 1912, S. 2700 u. Glasgow, Royal. Phil. Tr. serie b 1912, S. 199. — *Mayer* und *Wehner*, Neue Versuche zur Frage der Bedeutung der einzelnen Komponenten des Knochengewebes ... Arch. f. klin. Chirurg. **103**, 732. 1914. — *v. Mangoldt*, Übertragung ungestielter Periostknochenlappen ... Arch. f. klin. Chirurg. **74**, 345. 1904. — *Marchand*, Verhandl.



d. dtsch. pathol. Ges. 1899, S. 368. — *Marchand*, Der Prozeß der Wundheilung mit Einschluß der Transplantation. Dtsch. Chirurg. Lief. 16. Enke, Stuttgart 1901. — *Martin*, Über Regeneration der Röhrenknochen. Arch. f. klin. Chirurg. **113**, 1. 1920. — *Martin*, Über experimentelle Pseudarthrosenbildung und die Bedeutung von Periost und Mark. Arch. f. klin. Chirurg. **114**, 664. 1920. — *Martin*, Knochenregeneration. Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 260. — *Martin*, Bemerkungen zu *Müller*. Verhandl. 1922; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 899. — *Matti*, Die Knochenbrüche und ihre Behandlung. Springer, Berlin 1918. — *v. Meyer*, Die Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes. Stuttgart 1873. — *v. Meyer*, Zur genauen Kenntnis der Substanzspongiosa . . . Beitr. z. Biol. Festschr. für v. Bischoff. Stuttgart 1882. — *Merkel*, Grundriß der Anatomie des Menschen. Vieweg, Braunschweig 1901. — *Miyauchy*, Die autoplastische Knochenmarktransplantation . . . Arch. f. klin. Chirurg. **106**, 273. 1915. — *Molpurgo*, Die Vita propria der Zellen des Periostes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **157**, 172. 1899. — *Moore* and *Albrecht*, Studies on the function of the periost. Surg., gynaecol. a. obstetr. **19**, 5. 1914. — *Morgan*, Regeneration. Übersetzt von Moskowski. Leipzig 1907. — *Müller*, Über die heutigen Verfahren zur Pseudarthrosenbehandlung. Volkmanns Samml. klin. Votrräge N. F. 145, Chirurg. Nr. 41. — *Müller*, Experimentelle Untersuchungen über extraartikul. Knochenüberbrückung von Gelenken. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **124**, 315. 1921. — *Müller*, Untersuchungen über die Wirkung dauernder mechanischer Insulte auf den Knochen. Verhandl. 1922; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 899. — *Murphy*, Evulotion of new bone . . . Americ. surg., Philad. 1912, S. 344. — *Murphy*, Contribution to the surg. of bone . . . Journ. of the Americ. med. assoc. **58**, 14. 1912. — *Murphy*, Osteoplasty. Surg., gynaecol. a. obstetr **16**, 5. 1913. — *Nakahara* und *Dilger*, Subcutane und intramuskuläre Knochenneubildung durch Injektion . . . von Periostemulsion. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **63**, 335. 1909. — *Nathan*, The Biology of bone . . . New York med. journ. **114**, 8. 1921; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 471. — *Neuburger*, Die Anschauungen über den Mechanismus der spezifischen Ernährung. Leipzig u. Wien 1900. — *Nicoladoni*, v. Dummreichers Methode zur Behandlung drohender Pseudarthrosen. Münch. med. Wochenschr. 1875, Nr. 5. — *Ollier*, Des Moyens de favoriser la reproduction des os. Gaz. hebd. 1858, S. 304. — *Ollier*, Traité exp. et clin. de la régénérat. des os . . . Paris 1867. — *Ollier*, De l'ostéogénese chir. Verhandl. X. Internat. Med. Kong., Berlin, **3**, 2. 1890. — *Orth*, Callus. Lubarch-Ostertag, Ergebn. **5**, 895. 1898. — *Orth*, Ein Beitrag zur Kenntnis des Knochencallus. Von-Leuthold-Gedenkschrift II. Bd., S. 31. Berlin 1907. — *Pels-Leusden*, Über die Transformation von mit Periost transplantierten Knochenteilen. Verhandl. 1908 (I), S. 318. — *Petrow*, Zur Frage der Quelle der Regeneration bei der Knochenüberpflanzung. Arch. f. klin. Chirurg. **105**, 915. 1914. — *Pflüger*, Die telelogische Mechanik der lebenden Natur. Bonn 1877. — *Phemister*, Fate of the transpl. bone . . . Surg., gynaecol. a. obstetr. **29**, 303. 1914. — *Pichler*, Periosteum grafting. Americ. surg., Philad. 1885, S. 514. — *Pochhammer*, Über die Entstehung parostaler Knochenbildungen. Arch. f. klin. Chirurg. **94**, 352. 1911. — *Pochhammer*, Bemerkungen zu *Bergel*. Arch. f. klin. Chirurg. **95**, 22. 1911. — *Pokotilo*, Über das Schicksal lebender Knochen . . . Arch. f. klin. Chirurg. **93**, 143. 1910. — *Pommer*, Ein anatomischer Beitrag zur Kenntnis des Wachstums im Bereich angeb. Defekte. Arch. f. Entwickelungsmech. d. Organismen **22**, 431. 1906. — *Pommer*, Zur Kenntnis der mikroskopischen Befunde bei Pseudarthrose. Wien. klin. Wochenschr. 1917, S. 328. — *Poscharisky*, Über heteroplastische Knochenbildung. Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **38**, 135. 1905. — *Przibram*, Experimentelle Zoologie. Bd. II Regenerat. Deuticke, Leipzig u. Wien 1907. — *Recklinghausen*, Über normale



und pathologische Architektonik der Knochen. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 21. — *Régard*, Preuves anat. de la survie des greffes osseuses. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris 1921, S. 16; Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 406. — *Rehn*, Zur Regeneration des Knochenmarks . . . Arch. f. klin. Chirurg. **97**, 35. 1912. — *Rehn*, Zur Regeneration der Mark- und Fettzellen bei Knochenmarkverpflanzung. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **117**, 608. 1919. — *Reyerson*, Clinical asput of regen. of bone . . . Canad. med. journ. 1913, S. 865. — *Ringel*, Die operative Behandlung der Extremitätenfraktur. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **139**, 65. 1916. — *Rigal* und *Vignal*, Sur la formation du cal. Paris 1880 u. Arch. de physiol. 1881, S 570 — *Rydygier*, Eine neue Methode zur Behandlung der Pseudarthrosen. Dtsch. med. Wochenschr. 1878, Nr. 27 u. 28. — *Rohde*, Kommunitivplastik der Tibia . . . Knochenregeneration. Arch. f. orthop. Unfallchirurg. **20**, 281. 1922. — *Roux*, Gesammelte Abhandlung über Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. I. Leipzig 1895. — *Roux*, Anpassungslehre, Entwicklungsmechanik u. Histochemie. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **209**, 168. 1912 u. Arch. f. Entwickelungsmech. d. Organismen 1906, S. 21. — *Sacerdotti* und *Frattin*, Heteroplastische Knochenbildung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **168**, 431. 1902. — *Saltikow*, Transplantation zusammengesetzter Teile. Arch. f. Entwickelungsmech. d. Organismen 1900, S. 9 u. Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **45**, 440. 1909. — *Saltikow*, Neue Versuche über Vita propria. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen 1901, S. 12. — *Sasaki*, Die Behandlung der Pseudarthrosen . . . durch Periostemulsion. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **109**, 595. 1911. — *Schepelmann*, Freie Periostverpflanzung . . . Arch. f. klin. Chirurg. **101**, 499. 1913. — *Schinz*, Naviculare-Frakturen mit Höhlenbildung. Zentralbl. f. Chirurg. 1922, S. 857. — *v. Schlotheim*, Über Callusbildung auf Grund systematischer Röntgenaufnahmen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **144**, 298. 1918. — *Schmieden*, Die Behandlung der Pseudarthrosen . . . mittels Bluteinspritzung. Med. Klinik 1907, S. 197. — *Schmidt, M. B.*, Die Callusbildung. Lubarch-Ostertag, Ergebn. V, 1898, S. 895. — *Schmidt*, Über Osteoplastik . . . Arch. f. klin. Chirurg. **45**, 401. 1893. — *Schöne*, Die heteroplastische und homoplastische Transplantation. Springer, Berlin 1912. — *Schulz*, Die elastischen Gewebe des Periostes. Anat. Hefte 1896, S. 117. — *Seifert*, Periost und Endost bei der Knochenneubildung. Arch. f. orthop. Unfallchirurg. **17**, 329. 1920. — *Smith*, Periostal. regeneration of bone. Surg., gynaecol. a. obstetr. **20**, 5. 1915. — *Stieda*, Beiträge zur freien Knochenplastik. Arch. f. klin. Chirurg. **94**, 831. 1911. — *Streissler*, Über Transplantationen lebenden menschlichen Knochens. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **71**, H. 1. 1910. — *Stöhr*, Lehrbuch der Histologie. Fischer, Jena 1909. — *Sudeck*, Die drei Bedingungen der Frakturheilung . . . Zentralbl. f. Chirurg. 1919, S. 402. — *Sultan*, Über die Einpflanzung von totem Knochen in indifferente Weichteile . . . Verhandl. 1902 (I), S. 56. — *Takata*, Über periostale Knochenbildung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **192**, 248. 1908. — *Tomita*, Über Knochentransplantation . . . Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **90**, 247. 1907. — *Trinci*, Experimenteller Beitrag zum Studium der Periostverpflanzung. Zeitschr. f. orthop. Chirurg. **30**, 1. — *Tsunoda*, Experimentelle Studie . . . aus verlagerten Periostosteoblasten. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **200**, 93. 1910. — *Virchow*, Cellularpathologie Kap. 15 u. 16, IV. Aufl. — *Virchow*, Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. I. — *Virchow*, Über Bildung und Umbildung von Knochengewebe. Berl. klin. Wochenschr. 1875, Nr. 1 u. 2. — *Vogel*, Zur Pathologie des Bindegewebes. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1433. — *Vogel*, Zur Frage der osteoplastischen Tätigkeit des Periostes. Zentralbl. f. Chirurg. 1906, S. 794. — *Vogel*, Über Frakturheilung mit besonderer Berücksichtigung des Blutergusses. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **91**, 143. 1908. — *Wachtel*, Über die diagnostische und therapeutische



Bedeutung ... der Frakturbildner. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1560. — *Walker*, Bone grafting Ann. of surg. **73**, 1. 1921; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. **11**, 490. 1921. — *Wehner*, Versuche über Frakturheilung am frei transplantierten Diaphysenknochen. Arch. f. klin. Chirurg. **113**, 932. 1920. — *Wehner*, Zur Histogenese der fibrösen Pseudarthrose im Tierversuch. Med. Klinik 1920, S. 834. — *Wehner*, Über den Einfluß des funktionellen Reizes auf die Knochencallusentwicklung ... Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 378. — *Wehner*, Experimentelle Studie über die Knochencallusuntersuchung ... ohne und mit besonderer Schädigung von Periost und Knochenmark. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**, 541. 1921 — *Weigert*, Neue Fragestellungen in der pathologischen Anatomie. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte, Frankfurt 1896. — *Weil*, Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Knochenregeneration. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **91**, 664. 1914. — *Weinberg*, Ossification. Lubarch-Ostertag, Ergebn. **10**, 7. 1904. — *Wolff*, Über die Expansion des Knochengewebes. Berl. klin. Wochenschr. 1875, Nr. 6, 7, 8. — *Wolff*, Untersuchungen über die Entwicklung des Knochengewebes. Leipzig 1874. — *Wolff*, Beitrag zur Lehre der Heilung der Frakturen. Arch. f. klin. Chirurg. **11**, 270. — *Wolff*, Die Osteoplastik ... Arch. f. klin. Chirurg. **4**, 183. 1863. — *Wolff*, Das Gesetz der Transformation der Knochen. Hirschwald, Berlin 1892. — *Wolff*, Über die Wechselbeziehungen zwischen Form und Funktion. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte 1900. — *Wolff*, Die Theorie des Knochenschwundes durch vermehrten Druck unter Knochenanbildung durch Druckentlastung. Arch. f. klin. Chirurg. **42**, 302. 1891. — *Wolff*, Die Lehre von der funktionellen Knochengestalt. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **155**, 256. 1899. — *Zehbe*, Über Knochenregeneration. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. **21**, 57. 1916/17. — *Ziegler*, Über das mikroskopische Verhalten subcutaner Brüche ... Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **60**, 201. 1901. — *Zondeck*, Zur Transformation des Knochencallus. Hirschwald, Berlin 1910. — *Zondeck*, Experimentelle Studie zur Struktur des Knochencallus. Zentralbl. f. Chirurg. 1914, S. 210. — *Zuppinger* und *Christ*, Allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen. Leipzig 1913.



(Aus der Chirurgischen Klinik Würzburg. [Vorstand: Geh.-Rat *F. König*].)

Studien am Omentum majus des Menschen.

Von
Privatdozent Dr. E. Seifert.

Mit 16 Textabbildungen[1]).

(Eingegangen am 28. September 1922.)

Als das Hauptergebnis meiner bisherigen histologischen Studien am menschlichen Netz betrachte ich den gelungenen morphologischen Nachweis einer biologischen Funktion dieses Organs. Die Grundtatsachen hierfür habe ich vor zwei Jahren kurz dargelegt und bei dieser Gelegenheit auch auf die bisher unbekannte Wandlungsfähigkeit der Netzorgane (nach Maßgabe der funktionellen Beanspruchung wie des fortschreitenden Lebensalters) hingewiesen. Darüber hinaus aber hat sich eine größere Reihe typischer und auch atypischer Einzelbefunde an den mehr als 2000 mikroskopischen Präparaten gezeigt. Ich halte mich daher für berechtigt und beinahe für verpflichtet, das Wesentliche meines Materials bekannt zu geben.

Daß ich in vielen Beziehungen Vorläufer gehabt habe, ist selbstverständlich. Eine Anzahl der seither schon bekannten Erscheinungen kann ich jetzt bestätigen. Durch Zusammenfassung bestimmter Tatsachengruppen unter gemeinsamen Gesichtspunkten sehe ich mich imstande, die ontogenetische Entwicklung der Netzorgane in den Grundzügen festzulegen und vor allem an Hand der Histologie des postembryonalen Netzes den Stoff zu vielfachen neuen Fragestellungen bereitzuhalten. Dies konnte am Menschen nur durch eine planmäßige induktive Forschungsweise gelingen; deren Frucht bilden die folgenden Darlegungen.

So erfreulich es scheinen mag, neue Tatsachen und neue Beziehungen aufzudecken, bisher Umstrittenes zu klären, Vorurteile und Fehlschlüsse richtigzustellen — die Wucht des Materials in Gestalt zahlloser Einzelbefunde erschwert es zunächst, alles Gesehene zu verwerten. Wenn ich als das Ergebnis der bislang geleisteten Arbeit diese Abhandlung der Öffentlichkeit übergebe, so bin ich mir deren Mängel wohl bewußt.

[1]) Ein Teil der Abbildungen wurde mit Unterstützung der Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften bei der Universität Würzburg hergestellt.



Vor allen Dingen bedeutet die folgende Darstellung nicht den Abschluß, sondern eher den Anfang umfangreicherer Studien. Es werden, so kommt es mir vor, mehr Fragen gestellt als beantwortet. Und doch lag mir daran, mit dem Nachstehenden die Beweise zu liefern für so manche Behauptung und Andeutung, die ich seither in Wort und Schrift geäußert hatte.

Widerlegungen in der einen oder anderen Frage werden nicht ausbleiben; dürften mir vor allem von solchen nicht erspart bleiben, denen neben gediegener pathologisch-anatomischer Erfahrung auch ein größeres Material mit besser gewahrter Einheitlichkeit zur Verfügung steht. Sollten indes die hier gegebenen Anregungen von anderen aufgenommen werden, so hätten meine eigenen Bemühungen wenigstens dazu geführt, ihnen den Boden zum Weiterbau bereitet zu haben.

Denn nicht nur die normale Histologie, sondern ganz besonders die krankhaften Vorgänge und ihre Folgen sind auch am menschlichen Netz ein Forschungsgebiet, dem ein lohnender Ertrag bevorsteht. Genau wie im Tierversuch, so stellt auch in der menschlichen Pathologie das Omentum majus ein brauchbares anatomisches Objekt dar von einer Vielseitigkeit, die eine unzweifelhafte Vertiefung unserer biologischen Kenntnisse in mancher Beziehung erhoffen läßt.

Den Anfang meiner Netzstudien überhaupt hatten Beobachtungen tierischer Netze unter wechselnden Versuchsbedingungen gebildet. Wenn schon im Rahmen früherer Veröffentlichungen nicht die Gesamtheit der bemerkenswerten Funde hatte Platz finden können, so muß ich auch jetzt auf deren Nachholung verzichten. Damit soll angekündigt sein, daß ich im folgenden mich ausschließlich auf das Omentum majus des Menschen beschränken werde. Nur bei einzelnen bestimmten Gelegenheiten wird auf die Analogie mit dem Tierversuch und auf gewisse Tierbefunde zurückzugreifen sein.

Hatte also Ergebnis und Methodik der experimentellen Beobachtung zwanglos eine Ausdehnung der Forschung auch auf menschliche Objekte nahegelegt, so bestärkte mich damals noch ein anderes: Die Überzeugung, daß zur Entstehung der gefürchteten peritonealen Daueradhäsionen nach Entzündungen und Laparotomien eine bestimmte örtliche oder allgemeine Konstitution Vorbedingung sein müsse, führte mich dazu, systematisch bei jeder Bauchoperation durch Probeentnahme eines peritonealen Organstückes und dessen histologische Untersuchung geeignetes Material zur Klärung dieser Frage zu gewinnen. Das große Netz, stets leicht erreichbar und ohnedies so häufig aktiv an derartigen bindegewebigen Adhäsionen beteiligt, war die gegebene Stätte zu schadloser Probeexcision und zur Feststellung der vermuteten individuellen morphologischen Eigenheiten des Peritoneums.

Die Hoffnung, am Omentum die Anhaltspunkte für die Lösung des



allgemein belangreichen Problems zu gewinnen, hat sich freilich nicht im erwünschten Maße erfüllt. Doch der einmal beschrittene Weg erwies sich sehr bald in anderen Richtungen ergebnisreich. Das war schließlich nicht in letzter Linie der Methodik zu danken, die sich mit steigender Übung entwickelt hatte.

Das *Verfahren der Flächenbildpräparation*, am tierischen Netz eine durchaus naheliegende und allgemein bekannte Methode, habe ich bei früheren Gelegenheiten schon kurz zu skizzieren versucht. Auf eine ausführliche Darstellung darf ich hier wohl verzichten. Um so eher, als das Wesen der Methode keineswegs neu ist, sie vielmehr in früheren Jahrzehnten, zur Zeit von *v. Recklinghausen*, *Ranvier* u. a., vielfach geübt und beliebt war. Sie scheint, zusammen mit der ehedem üblichen Untersuchung am frischen Objekt, durch die Vervollkommnung der Einbettungs- und Schnittverfahren in den Hintergrund gedrängt worden zu sein. Wenngleich das Netz der Versuchstiere auch weiterhin manchen Autoren Gelegenheit zur Flächenbildpräparation gegeben hat, so dürften *Marchand* und *Orth* — soviel ich sehe — die einzigen sein, denen auch am menschlichen Foetus und Erwachsenen die Methode einer ausgiebigen Verwendung und Empfehlung wert erschienen ist.

Was nun die Untersuchung des lebensfrisch gewonnenen menschlichen Netzstückes anlangt, so ist die Güte des Präparats in erster Linie von der schonenden und raschen Entnahme unmittelbar nach der Eröffnung der Bauchfellhöhle abhängig. Auf die Bedeutung dieses Zusammenhanges werde ich später noch einmal eigens zurückkommen.

Das entnommene Stückchen entfalte man sodann — je dünner es ist, desto besser — unter warmer physiologischer Kochsalzlösung und spanne es auf weichem Holzbrett mit Insektennadeln auf. Die Fixation mit Formol ist am besten; von anderen Flüssigkeiten wie Sublimat oder *Müller*scher Lösung sah ich selbst wenigstens keinerlei Vorteile. Nach erfolgter Fixation werden die vom Spannbrett befreiten Gewebsplatten gewässert, ihre dünnen Stellen — zweckmäßig ebenfalls unter Wasser — ausgesucht und ausgeschnitten. Von hier an unterscheidet sich ihre Weiterbehandlung nicht mehr von der bei Schnitten üblichen.

Die Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin, nach *v. Gieson* und mit Sudan genügen im allgemeinen. Die Oxydasereaktion habe ich mehrere Male versucht, ohne indessen einen erkennbaren Ausfall bei den für das Netz charakteristischen Zellen finden zu können.

Gerade mit Rücksicht auf diese Elemente gedachte ich aus einer supravitalen Färbemethode Gewinn zu ziehen. So hielt ich es für möglich, hierzu eben das Isaminblau benützen zu können; denn bei der vitalen Färbung von Meerschweinchen und Mäusen hatte es sich mir ganz außerordentlich bewährt. Die an sich schwache Hoffnung war trügerisch; keine Zellart des frischen menschlichen Netzes nahm die Farbe an. Später ersah ich aus der Arbeit von *Schulemann*, daß auch ihm und anderen der Versuch supravitaler Färbung — wenigstens am Warmblüter — stets mißlungen ist.

Einzelne andere Behandlungs- und Färbungsverfahren zu besonderen Zwecken, wie die Silbernitratreduktion, die alleinige Eosinfärbung usw. sollen an entsprechender Stelle Erwähnung finden.



Nicht alle Stellen des Netzes eignen sich zur mikroskopischen Untersuchung; nicht bei jedem Netz ohne Ausnahme ist die Herstellung eines Flächenbildes möglich. Das Netz der Föten, Neugeborenen und jüngeren Kinder ist so zart, daß unter Ausschluß der dickeren Gefäßstränge fast das ganze Organ zur Flächenpräparation brauchbar ist. Der wachsende Fettgehalt aber erschwert die Herrichtung, und je mehr dicke Partien, desto weniger ergiebig wird das Suchen nach ausgedehnten dünnen Stellen. Dies gilt schon für ein „normales" Organ; um so seltener sind die schönen durchsichtigen Lamellen bei krankhaft veränderten Netzen. Ich kann aber doch sagen, daß ich nur in wenigen Fällen zum Verzicht auf das Flächenbild und somit zur Einbettung und Herstellung von Schnittpräparaten mich gezwungen sah. In der Regel traf dies aber zu bei einigen durch akute oder chronische Entzündung ganz verklumpten sowie bei den durch diffuses Tumorwachstum völlig verdickten Organen. Indessen wiederhole ich, das waren Ausnahmen.

Das zu meinen Untersuchungen verwandte *Material* entstammt zum weitaus größten Teil dem Lebenden, d. h. Laparotomien aus allen möglichen Indikationen. Gleichwohl ist der Verhältnissatz normaler Netze ganz erheblich gewesen.

Es handelt sich also in der Hauptsache um Gelegenheitsmaterial; die Grenzen eines solchen machten sich mit dem Fortgang der Untersuchungen denn auch deutlich fühlbar. Ich habe daher bei Sektionen von Föten, Neugeborenen und Säuglingen, in sehr beschränktem Umfang auch anderer Leichen, von der Möglichkeit einer Netzuntersuchung dann Gebrauch gemacht, wenn die seit dem Tode verflossene Zeit kurz und die Konservierungsgelegenheit günstig gewesen war.

Alles in allem hat der ziemlich einheitlich gewonnene Untersuchungsstoff trotz der oben angedeuteten Einschränkungen die Grundlage zu berechtigten induktiven Schlußfolgerungen abgegeben; und zwar dank seines absoluten Umfangs. Denn im Laufe von mehr als drei Jahren habe ich gegen 300 menschliche Netze genau untersucht, einige von ihnen zu wiederholten Malen. Aus diesem Material habe ich 244 Netze ausgewählt, die zu einer Sammlung von über 1000 Präparaten vereinigt sind. Unter dieser Zahl befinden sich die Sektionsfälle von 14 Erwachsenen und von 33 Föten bzw. Säuglingen. Die übrigen 197 Netze sind durch Laparotomie vom Lebenden gewonnen.

Die Gelegenheit zum Studium an Netzen gesunder und kranker Versuchstiere verschiedener Art ließ ich auch weiterhin nicht ungenutzt. Was sich hier an bemerkenswerten Funden geboten hat, verlockt gewiß zu einem Vergleiche mit den Ergebnissen am menschlichen Netz, muß aber hier außer Erörterung und einer eigenen Darstellung vorbehalten bleiben.

Während den Leichen der Föten und kleinen Kinder stets das ganze Omentum majus zur Untersuchung entnommen wurde, war die Excisions-



stelle am Netz der Laparotomierten und der Erwachsenen-Leichen bis auf einzelne Ausnahmen regellos. Das ergab sich schon aus den äußeren Verhältnissen, da ich nur in einem Teil der Fälle selbst der Operateur gewesen bin. Das Hauptaugenmerk bei der Wahl der Entnahmestelle wurde auf gleichmäßige Durchsichtigkeit des Gewebes bei hinreichender Flächenausdehnung gerichtet. In der Regel also wurden bei den Laparotomien die Präparate nahe dem freien Netzrande gewonnen; daß bei Magenoperationen die Nähe der großen Kurvatur bevorzugt wurde, ergab sich ganz von selbst.

Es ist behauptet worden, daß Unterschiede im Netzbau abhängig seien von dem Entnahmeort am Organ selbst. Vor allem kann ich *Landau* nicht beistimmen, der eine grundsätzliche Verschiedenheit der rechten und linken Partien hinsichtlich einiger Einzelheiten im Netzcharakter beschrieb. Weder makroskopisch noch mikroskopisch gelang es mir, zum mindesten nicht am „gesunden" Organ, einwandfreie Anhaltspunkte für eine derartige Gesetzmäßigkeit zu erlangen.

Noch weniger kann ich ein Verhalten der Netzblätter bestätigen, das, unter Führung der besten Namen, in gleichförmiger Wiederholung allenthalben in der Literatur beschrieben zu werden pflegt. Ich meine den Hohlraum der *Bursa omentalis*, welcher im Bereich der freien Netzschürze nicht anerkannt wird.

Um nur zwei Autoren aus der Zahl der vielen zu nennen, führe ich *Hertwig* und *Poirier* an. Ersterer meint, daß die beiden Netzblätter im 1. und 2. Lebensjahr zu einem einheitlichen Blatt verschmelzen; in letzterem lagerten sich dann die Fettträubchen ab. Ebenso läßt *Poirier* den Netzbeutel unterhalb des Colon transversum „chez l'adulte" zu einer fetthaltigen Platte verkleben, die nur in zwei äußeren Lagen (je eine vorne und hinten) vom Deckepithel bekleidet sei.

Meine Beobachtungsergebnisse sprechen anders: Ganz gleich, an welcher Stelle der Netzschürze die Entnahme des Probestückes erfolgt, sowohl im frischen wie im gehärteten Zustand des Netzgewebes ist man imstande, unter Wasser die beiden Netzlamellen mit zwei feinen Pinzetten voneinander zu trennen. Dies gilt für die überwiegende Mehrzahl der Fälle und für alle Lebensalter. Ausnahmen bilden einmal diejenigen Netze, deren Gewebe durch vorangegangene Entzündungen oder durch Tumorwachstum und -metastasen krankhaft verändert ist. Ferner findet man schmälere oder breitere Verwachsungsbrücken zwischen beiden Lamellen bei sehr fetten Netzen (im Bereich der Gefäßstränge und dickeren Fettknoten) oder auch zuweilen im Greisenalter. Und doch gelingt es fast ohne Ausnahme, genügend große und viele verwachsungsfreie einfache Lamellenstückchen zur Untersuchung zu gewinnen.

Wollte man freilich den Hohlraum der gesamten Bursa omentalis bis zum freien Netzrand makroskopisch nachweisen, so könnte man nach dem Vorschlage von *Bichat* zwischen die beiden Blätter Luft oder Flüssigkeit injizieren, um derart den „leeren" Raum aufzufüllen. Der Versuch, ursprünglich für gewisse tierische Netze und Gekröse angegeben und auch bewährt, ist beim Menschen aussichtslos. Denn die zahllosen großen und kleinen Lücken, auf die ich noch zu sprechen komme, lassen den eingefüllten Stoff unverzüglich nach außen durchtreten.



Gerade diese Regelmäßigkeit, mit der die beiden Netzplatten voneinander zu lösen sind, ermöglicht letzten Endes die Herstellung brauchbarer Flächenpräparate und die genaue mikroskopische Untersuchung auch mit starker Vergrößerung.

Übrigens darf ich hier einschalten, daß unter normalen Verhältnissen zwischen der vorderen und hinteren Netzplatte kein grundsätzlicher Unterschied im allgemeinen Bau und in den Einzelheiten des Gewebes besteht. Kleine regionäre Verschiedenheiten finden sich unabhängig hiervon, jedenfalls in keinem größeren Umfang, als sie auch jeweils innerhalb der vorderen oder der hinteren Lamelle allein vorkommen. Damit steht wohl im Einklang, daß mir ein wesentlich verschiedenes Relief der Vorder- und Hinterfläche des Netzes in einem von *Franssen* behaupteten Ausmaß nicht aufgefallen ist.

Auf weitere makroskopische Befunde der Netzanatomie hier einzugehen, halte ich nicht für angebracht. Abgesehen von den wenigen oben angeführten Punkten hat sich mir im Verlauf meiner Untersuchungen nichts wesentlich Neues ergeben.

Die Ergebnisse meiner gesamten mikroskopischen Studien lassen sich nach mehreren Richtungen verwerten. Um die Übersichtlichkeit zu wahren, habe ich den Stoff wie folgt gruppiert:

1. Das Grundgewebe und der allgemeine Netzbau;
2. die Blutgefäße des Netzes;
3. der Organcharakter des Netzes;
4. die Pathologie der Entzündung und
5. des Geschwulstwachstums am Netz;
6. einzelne Besonderheiten.

1. Das Grundgewebe und der allgemeine Netzbau.

Allgemein bekannt ist die makroskopische Vielgestaltigkeit des menschlichen Netzes an seinen dicken wie an den dünnsten, schleierartigen Stellen. Die Zartheit und Ebenmäßigkeit des embryonalen und kindlichen Netzes steht in einem auffälligen Gegensatz zu dem etwas starren, bindegewebsreicheren Netz des Erwachsenen. Zieht man zudem noch die Unterschiede im Fettgehalt in Betracht, welche anscheinend vom Lebensalter und allgemeinen Fettreichtum abhängig sind, so wird mir jeder zustimmen, daß einige allgemeine Richtungspunkte für einen Zusammenhang zwischen Netzbau und Lebensalter seit langem bekannt und jedem Anatomen oder Chirurgen geläufig seien.

Diese unmittelbare Beziehung ist indessen weit enger, als bisher angenommen war; sie beschränkt sich auch keineswegs auf das Netzfett. Sie geht vielmehr im großen und ganzen so weit, daß innerhalb gewisser Grenzen aus dem Netzbau ein ziemlich genauer Rückschluß auf das Alter des Trägers statthaft ist. Freilich trifft das nur für die histologische Betrachtung zu; und zwar am einfachsten und deutlichsten mit Hilfe des Flächenpräparates. Hierzu ist es, wie erwähnt, notwendig, die dünnen



schleierartigen Netzpartien, die sich zwischen den dickeren Gefäßsträngen und Fetttrauben befinden, der Untersuchung zugrunde zu legen. Dann ergibt sich sehr bald, daß typische Unterschiede in mehr als einer Richtung bestehen.

Eine kurze Beschreibung unter Hervorhebung der maßgebenden Punkte macht dies am besten klar.

Die Netzlamelle des *Embryo* stellt sich als eine ununterbrochene Platte dar, die durch ihre homogene Grundsubstanz, die Menge und Art ihres Zellinhaltes sowie durch die spärliche Gefäßausstattung als ein Typus des unausgereiften Mesenchyms zu bezeichnen ist.

Die Abb. 1 soll die zwei Zelltypen dartun. Einmal fallen die großen, fast runden Zellkerne auf, die ziemlich gleichmäßig über das Gesichtsfeld verteilt sind. Dazwischen verstreut liegen dunkle, längliche Kerne. Sie gehören jenen Zellen an, die durch ihre spindelförmige oder auch mehrfach verästelte Gestalt mit langen Ausläufern gekennzeichnet sind. Zu ihnen gehören zweifellos auch solche, deren Protoplasma rund und dunkler, deren Kern oval und ebenfalls chromatinreich erscheint. Alle diese Elemente weisen in ihrer Lage nur minimale Niveauunterschiede auf. Über fernere Einzelheiten des mikroskopischen Bildes klärt die Abbildung auf. Der Kenner nimmt ohne weiteres die Übereinstimmung wahr, die zwischen ihr und der *Marchand*schen Beschreibung besteht.

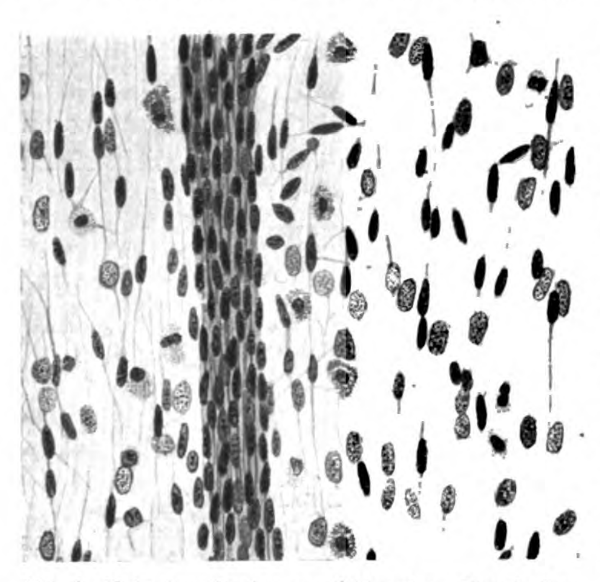


Abb. 1. Netz eines Foetus von 6 Monaten. (Durch den Zweifarbendruck haben die Kerne der Deck- und einiger Wanderzellen eine Rot-Beimischung erhalten, die im Original fehlt.)

Ist man zudem mit den späteren Entwicklungsstadien vertraut, so deutet man die gesehenen Zellformen folgendermaßen: die runden hellen Kerne mit den auffallenden Kernkörperchen und dem blassen, kaum sichtbaren runden Protoplasma sind oder werden die sog. Peritonealepithelien oder — wie ich sie nach *Marchands* Vorschlag von Anfang an nennen möchte — die Deckzellen. Im Verhältnis zu später sind sie beim Embryo noch einigermaßen in der Minderzahl. Man darf wohl annehmen, daß dem fötalen Netz, zum mindesten bis zum zweiten Drittel der Schwangerschaft, die zusammenhängende Deckzellenschicht auf beiden Flächen der Lamellen abgeht. Diese Vermutung liegt um so näher, als die Silbernitratbehandlung des Präparates zu den früheren Zeiten des Embryonallebens noch nirgends das bekannte Gitterbild späterer Perioden, vor allem in postnataler Zeit, hervorruft.

Die andere Zellform ist offensichtlich die differenzierungsfähige; sie entspricht der primären Mesenchymzelle mit polyblastischen Fähigkeiten. Aus diesen Elementen werden ohne Zweifel in der weiteren Entwicklung die Wanderzellen (siehe unten) und vielleicht auch die Capillarendothelien.



Doch mehr als der Zellinhalt soll uns hier die *Grundsubstanz* des fötalen Netzes beschäftigen. Das spärliche *Bindegewebe*, in seinen Elementen jetzt noch wenig charakteristisch und eigentlich nur entlang der Gefäßbündel zu sehen, ist in dieser ersten Zeit noch ohne alle Besonderheiten. Erst im nächsten Stadium tritt es deutlicher in Erscheinung.

Nicht unwesentlich andere Bilder nämlich gibt das Netz des reiferen Embryo oder des *Neugeborenen.* Vor allem sind Zahl und Größe der völlig gefäßlosen Netzstrecken bedeutend zurückgegangen. Ja, in keinem anderen Lebensalter ist die Gefäßverteilung — von bestimmten Ausnahmen und einigen pathologischen Zuständen immer abgesehen — eine so regelmäßige wie jetzt. Die Abb. 2 gibt die aus Arterie und Vene bestehenden Gefäßstränge und die ebenmäßigen Capillarverzweigungen anschaulich wieder. Da den Gefäßverhältnissen indes ein eigener Abschnitt vorbehalten ist, so sei ihre eingehende Darstellung vorläufig zurückgestellt.

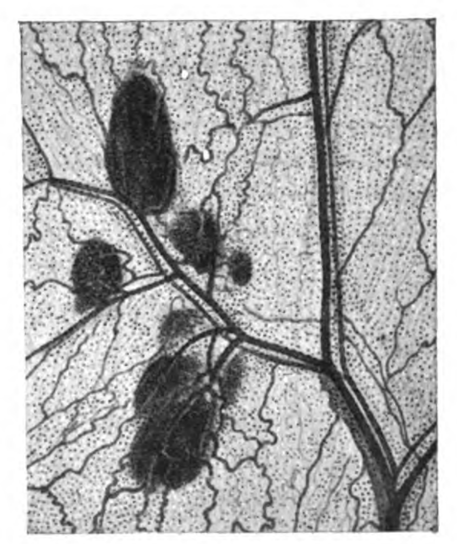


Abb. 2. Netz eines Neugeborenen. Primäre Milchflecken. – Gefäßverteilung. – Kleinste Lücken. – Zartes Bindegewebe.

Aber auch abgesehen von der Vascularisation ist die Entwicklung der einzelnen Netzelemente bis zum Ende des Fötallebens deutlich fortgeschritten.

Die Kerne der Deckzellen sind unzweifelhaft vermehrt und allerorts eindeutig von den übrigen zu trennen. Die beiderseitige Bedeckung der Netzlamelle durch die zusammenhängende Deckzellenlage ist jetzt vollständig. Dafür spricht nicht allein die Zahl und gleichmäßige Verteilung der blassen, runden Kerne über das ganze Gesichtsfeld. Vielmehr gelingt es nun, mit Hilfe der Silbernitratreduktion die Protoplasmagrenzen der Deckzellen und dadurch ihr ununterbrochenes Pflaster darzustellen. Daß dieser Belag auf beiden Seiten der Netzlamellen durchweg in gleicher Weise und am ganzen Netz angeordnet ist, geht aus derartigen Präparaten unzweideutig hervor.

Da die anderen — wichtigeren — Zellelemente dieses Stadiums auf der Abb. 2 nicht darstellbar gewesen sind, müssen sie etwas eingehender beschrieben werden.

Die Fibroblasten mit kleinen länglichen Kernen, deren Färbbarkeit die der benachbarten übrigen Kerne übertrifft, sind gering an Zahl vertreten. Das Verhältnis ist in der Abb. 3 angedeutet.

Viel mehr als sie zieht eine andere Zellart die Aufmerksamkeit auf sich. Und zwar scheint es der Ausdruck einer individuellen Eigentümlichkeit zu sein, ob sie mehr wahllos im Gesichtsfeld verstreut oder ob sie jetzt schon in der Nachbarschaft von Gefäßen liegen. Jedenfalls findet man sie sowohl in gefäßlosen Teilen als auch entlang der Gefäße selbst. Dann begleiten sie — spärlich — die Capil-



laren und — zu mehreren — die präcapillaren Gefäßstränge; und hier wieder bevorzugen sie die Verzweigungen oder die Abgangsstellen der Capillaren.

Ihre ovalen, nicht selten auch nierenförmigen Kerne stehen an Größe denjenigen der Deckzellen durchweg nach, unterscheiden sich von ihnen auch durch ein gröberes Chromatingerüst und den dunkleren Ton der Hämatoxylinfärbung. Noch auffälliger ist ihr Protoplasma. Von der sternförmigen Verästelung ist wenig mehr zu sehen; doch immer noch zeigen sich Merkmale protoplasmatischer Gestaltsveränderung und amöboider Fähigkeit. Denn es überwiegen die lang spindelig ausgezogenen Formen des Zelleibes, dessen Färbbarkeit ebenfalls von dem der Deckzellen absticht. Diese Elemente, den polyblastischen des vorhergehenden Stadiums unverkennbar nahestehend bzw. identisch, sind eben die Wanderzellen. Ihnen werden wir noch manches Wort widmen müssen.

Wanderzellen sind indessen auch jene, deren Protoplasmamasse rundlich und intensiver gefärbt erscheint. Sie liegen nur einzeln verstreut entlang den Gefäßen (Capillaren), im gefäßlosen Gebiet fehlen sie fast ganz. Der violette bis rötliche Farbton im Sudanpräparat ist bemerkenswert.

Ganz genau dieselben Elemente, also Wanderzellen, sind es auch, die den Bestandteil jener haufenartigen Kolonien ausmachen, wie sie bei der schwachen Vergrößerung der Abb. 2 ohne weiteres ins Auge fallen. Auch sie bestehen aus einer regellosen Mischung von spindeligen mit rundlichen Zellformen. Das Zahlenverhältnis beider zueinander ist wechselnd; sowohl in den Kolonien ein und desselben Netzes wie bei den verschiedenen Organen meiner Sammlung.

Das *Grundgewebe*, in welchem sich die vorstehend beschriebenen Erscheinungen vorfinden, ist uns für den Augenblick jedoch viel wichtiger. In der Entwicklung des *Bindegewebsgerüstes* unterscheidet sich gleichfalls und sehr deutlich das Netz des Neugeborenen von dem des jüngeren Embryo. War das Bindegewebe vordem nur wenig und nur in der Nähe der größeren Gefäße hervorgetreten, so ist seine inzwischen erfolgte Vermehrung und Ausbildung nunmehr gut zu erkennen. Besonders augenfällig tritt es in den *v. Gieson*- und auch in Sudanpräparaten (hier bei enger Blende) zutage. Seine Fasern — angedeutet in der Abb. 2 — durchflechten die ganze Netzlamelle. Die Fibrillen sind in bekannt typischer Weise angeordnet und in ihren parallelen Bündeln zierlichen Haarlocken vergleichbar. Die kräftigeren Stränge ziehen nach und von den Gefäßen, ihrem Verlauf gleichgerichtet. Aber auch in den gefäßlosen Teilen der Netzplatte fehlen sie nicht. Dort bilden sie — wie schon *Toldt* sah — in der Regel ein ganz ebenmäßiges Gitter. Dies kommt dadurch zustande, daß die Richtungen der sich durchflechtenden Bindegewebsfasern größtenteils senkrecht zueinander liegen.

Dieser Zustand hält aber nicht lange an und auch bei vorsichtiger Konservierung des Netzes läßt er sich jenseits etwa der ersten Hälfte des ersten extrauterinen Lebensjahres nicht mehr so schön darstellen.

Ein dritter Punkt — neben dem charakteristischen Zellgehalt und der Bindegewebsentwicklung — gehört schließlich noch zur Kennzeichnung des Neugeborenennetzes. Er bezeichnet den Beginn einer fortschreitenden Veränderung, deren spätere Etappen dem Netz seinen Namen gegeben haben.

Schon in den beiden letzten Fötalmonaten, zuweilen aber erst nach der Geburt (bis zu einigen Wochen nachher), treten die ersten *Lücken* in der Grundmembran auf. Manchmal nur stellenweise, meist aber über die gesamte Netzlamelle verteilt sieht man die scharf begrenzten runden oder leicht ovalen Löcher, deren Umfang im Beginn die Größe eines Deckzellenkernes nur wenig überschreitet. Man kann nicht behaupten, daß die Lücken sich beim Menschen vorzugsweise an den Vereinigungspunkten mehrerer Deckzellengrenzen auftun, wie das beispielsweise für die Kunstprodukte der sog. Stomata im Silbernitratbild der Fall ist. Aber unverkennbar ist zunächst ihre Vorliebe für die gefäßlosen und gefäßarmen Partien der Netzplatte (Abb. 2).

Diese Anfänge der Lückenbildung im menschlichen Netz sind mehrfach Gegenstand von Untersuchungen gewesen. So hat *Toldt* ihr erstes Auftreten damit erklärt, daß infolge einer der Flächenausdehnung des wachsenden Netzes parallel gehenden Gewebsrarefikation die Verbände der Deckzellen an bindegewebsfreien Stellen sich lockern. Hierdurch entständen in der Deckzellenlage und in der homogenen Grundsubstanz (Membrana propria) zuerst kleine, dann sich vergrößernde Spalten. Diesem Erklärungsversuch schließen sich die meisten Autoren an.

Renaut glaubte (beim Tier) beobachtet zu haben, wie auf der einen Seite der Netzplatte hier und da einzelne Deckzellen verschwinden, daß an der Stelle der entstandenen seichten Grube die Grundlamelle einreißt und daß endlich durch Ablösung auch der gegenüberliegenden Deckzellen die begonnene Durchlöcherung vervollständigt wird.

Anhaltspunkte für einen derartigen Vorgang vermochte ich an menschlichen Netzen ebensowenig zu gewinnen wie für den Erklärungsversuch von *Ranvier*. Einschlägige Beobachtungen, gleichfalls am tierischen Netz (Kaninchen), hatten ihm nämlich wahrscheinlich gemacht, daß der Durchtritt aktiv wandernder Leukocyten durch die Netzplatte den ersten Anstoß zur Lochbildung geben müßte.

Nach meinen Bildern von embryonalen und Neugeborenennetzen halte ich mich zu einem abschließenden Urteil über die erste Entstehung der kleinen Lücken nicht für befugt, neige aber doch dazu, den *Toldt*schen Erklärungsversuch als den aussichtsreichsten zu betrachten. Denn ohne Zweifel spielt das Wachstum des Netzes eine gewisse Rolle. Das käme auch darin zum Ausdruck, daß die Ausdehnung der eingeleiteten Lückenbildung in hohem Maße abhängig ist von der weiteren Differenzierung und Größenzunahme des Organs.

In den nun *folgenden Jahren* nimmt die Masse des fibrillären Bindegewebes zu, verliert aber — wie schon erwähnt — die Regelmäßigkeit seiner Gitterform. Daneben vermehrt sich die Zahl und der Umfang der einzelnen Lücken; kleinere findet man dann neben größeren ohne bestimmte Gesetzmäßigkeit. Aber auch jetzt, im Kindesalter, noch meiden die Löcher die nächste Umgebung der größeren Gefäßstraßen. Wo zwei oder mehrere der Lücken sich einander nähern, kommt die für das Netz als charakteristisch angesehene Balkenbildung zum Vorschein; und zwar

um so ausgiebiger und deutlicher, je weiter mit steigendem Alter die gesamte Lückenbildung fortschreitet.

Hierüber gibt jedes Bild eines Netzes aus jugendlichen Zeiten und aus den *mittleren Lebensjahren* bessere Auskunft als alle langatmige Beschreibung. Ich darf daher ohne weiteres auf die Abb. 5 und die folgenden hinweisen. Je älter also das Individuum wird, desto mehr tritt im allgemeinen — eben infolge der Vermehrung und Vergrößerung der Lücken — der Charakter eines Netzes im wörtlichen Sinne zutage. Nicht jedwede Stelle freilich gibt Aufschluß über den allgemeinen Stand der Durchlöcherung im ganzen Netz; denn in dieser Beziehung sind gewisse regionäre Verschiedenheiten keine Ausnahme. So erklären sich auch die kleinen Unterschiede in den angezogenen Abbildungen.

Man beachte auch, wie das in mehreren Abbildungen trotz der schwachen Vergrößerung wahrnehmbar ist, daß dünne Netzbalken häufig nur aus ganz wenigen Deckzellen gebildet werden, ja daß manchmal nur ein einziger Kern im Verlauf der schmalen Brücke oder überhaupt keiner zu sehen ist. Dieser Befund ist schon mehrmals in der Literatur beschrieben worden.

Weniger eng als hinsichtlich der Lückenbildung ist der Zusammenhang zwischen Lebensalter und *Bindegewebsvermehrung*. Einmal weisen auch hier nicht alle Teile des Netzes ganz gleichzeitig und gleichmäßig die entsprechenden Altersveränderungen auf. Es kommen vielmehr noch andere Umstände hinzu, um gewisse Ausnahmen von der Regel zu bedingen. So ist es beispielsweise nicht auszuschließen, daß irgendwelche pathologischen Prozesse akuter oder chronischer Art (etwa bakterielle oder toxische Entzündungen) den Charakter und Umfang der bindegewebigen Elemente beeinflussen; daß ferner diese Wirkung sich auch nach Abklingen des Reizes zeitlebens durch einen vom Durchschnitt abweichenden Befund kundgeben könnte. Damit ist zugleich gesagt, daß jetzt schon und allein auf Grund der Einschätzung des Bindegewebsreichtums unser Begriff eines „normalen" Netzes mit einer gewissen Einschränkung zu versehen ist.

Und schließlich: wäre es nicht möglich, daß der jeweilige Grad der Bindegewebsentwicklung als Ausdruck einer gewissen Veranlagung, einer bestimmten Konstitutionsform, gelten könnte? Diese Möglichkeit wäre auf jeden Fall im Auge zu behalten. Einwandfreie Beobachtungen gerade bezüglich des Netzes stehen noch aus; denn ich wage nicht, aus meinem immerhin beschränkten Material in dieser Frage mich festzulegen. Und doch hatte dieses Problem, wie in der Einleitung erwähnt, mit den Anstoß zu meinen Studien gegeben. Im Verlaufe der weiteren Darstellung werde ich noch mehrmals dieses Gebiet, dessen aussichtsvolle Erschließung durch die Pathologie und Chirurgie gerade erst begonnen hat, streifen müssen.

Die beiden Merkmale der Lückenbildung und Bindegewebsvermeh-



rung als Hauptelemente der Netzgrundsubstanz halten auch weiterhin mit den Lebensjahren Schritt.

Deshalb bietet auch das „alte“ Netz im großen und ganzen ein charakteristisches Bild. An ihm fällt die Menge der wechselnd großen und oft dicht aneinander grenzenden Lücken sofort auf. Da sie nunmehr bis hart an die größeren Gefäßpaare herangehen, verleihen sie weiten Strecken das netzartige Gepräge. Dabei sind die trennenden Balken nur selten noch so zart wie früher. Im Gegenteil; sie enthalten, eben weil die Lücken zu-, die absolute Zahl der Balken abgenommen haben, fast sämtlich ein Gerüst von fibrillärem Bindegewebe. Aus den Abb. 10, 11 und 16 geht hervor, daß einzelne Balken als kräftige breite Stränge dahinziehen, die sogar Blutgefäße führen. Vielerorts ist deutlich zu sehen, daß die Ausdehnung der Lücken ihren Widerstand eben an den derberen Bindegewebszügen findet. Deshalb sind in den v. Giesonpräparaten die Ränder fast aller größeren, aber auch vieler kleineren Lücken scharf und leuchtend rot umsäumt.

In der Regel hat man das Hauptkennzeichen des *„alten“ Netzes* also im allgemeinen Bindegewebsreichtum zu sehen. Ja, dieser kann das andere Merkmal, d. h. die fortgeschrittene Lückenbildung, so überwiegen, daß es beträchtlich zurücktritt oder stellenweise sogar ganz unterdrückt wird. Eine auf größere Strecken nicht oder kaum durchlöcherte Platte ist dann die Folge.

Ich bin aber noch nicht in der Lage zu entscheiden, ob ein solcher Zustand unter völlig normalen Verhältnissen entstehen kann. Vielleicht ist er doch ein Rest längst überstandener Entzündungsvorgänge (z. B. von der Nachbarschaft hergeleitet).

Das nämliche gilt für einen verwandten Befund: Im höheren Alter ziehen oft von einer Netzlamelle zur anderen dünnste, aber kräftige fibröse Fäden, deren Ursprung und Ansatz von solch einer bindegewebsreicheren Stelle gebildet wird. Fächerförmig verjüngt sich diese, verläßt in schmalem Strahle die Lamellenebene und führt durch die Bursa omentalis zur anderen Netzlamelle.

Solche Verbindungen, übrigens auch an sehr fetten Netzen nicht ungewöhnlich, geben dann leicht Anlaß zu der Vermutung, beide Netzplatten seien vollständig miteinander verwachsen. Da dies in der Tat aber nur stellenweise und in der Form der beschriebenen dünnen Stränge geschieht, läßt sich die scheinbare Verwachsung dennoch leicht mit der Schere trennen. Dies um so leichter, wenn man „unter Wasser“ arbeitet. Außerdem nehmen die Fäden nicht den kürzesten Weg quer durch den Netzbeutel, sondern verlaufen fast immer schräg; infolgedessen weisen sie oft eine ganz unerwartete Länge auf. Im ganzen bin ich nicht geneigt zu glauben, daß all diese Befunde am Greisennetz durchweg auf pathologische Prozesse zu beziehen sind. Doch kann ich vorderhand, wie erwähnt, zu dieser verhältnismäßig unbedeutenden Frage keine eindeutige Stellung nehmen.

Fasse ich das Wesentliche aus den vorstehenden Ausführungen noch einmal zusammen, so ergibt sich: *daß im allgemeinen das bindegewebige*



Gerüst der Netzplatte im Laufe der Entwicklung eine starke Vermehrung erfährt und daß in gleicher Weise die Lücken- und Netzbildung mit den Jahren ziemlich Schritt für Schritt fortschreitet. Das gilt sicher für die überwiegende Mehrzahl der Fälle, die man nach Lage der übrigen Umstände als gesund bezeichnen dürfte. Die anfangs, z. B. bei der Geburt, homogene Grundsubstanz der Netzlamelle enthält nur wenige und in typischer Weise angeordnete Fibrillen; und innerhalb dieses Mediums differenziert sich allmählich das kräftige Netzgerüst — in vielen Einzelheiten ein hübsches Beispiel für die *Hueck*schen Anschauungen.

Nun braucht freilich nicht verschwiegen zu werden, daß auch erheblichere Ausnahmen gelegentlich vorkommen, deren Deutung auf Schwierigkeiten stoßen kann. So sieht man beispielsweise einmal, daß die charakteristischen Lücken sehr spät und spärlich auftreten oder sich nur langsam vermehren bzw. vergrößern. Andere Male wieder findet man schon in recht jungen Jahren außergewöhnlich große Lückenbildung. Vereinzelt stehende, abnorm große Löcher bei Jugendlichen sah ich indessen nur wenige. Bei ihrer Seltenheit kann von einer genaueren Beschreibung solcher Befunde Abstand genommen werden. Das völlige Fehlen von Lücken auf weite Netzstrecken bei gleichzeitiger stärkerer Bindegewebswucherung, also im höheren Alter, wurde bereits oben besprochen.

Ich führe schließlich noch solche seltenen Variationen an, deren Bindegewebsgehalt schon in jungen Jahren so auffallend groß erscheint, daß man — im Verhältnis zum Lebensalter — von einem atypisch alten Netz sprechen könnte. Auch das Gegenteil, ein atypisch junges Netz, kommt in diesem Sinne manchmal vor.

Eine Bemerkung zur Literatur über das Netz sei hier noch angefügt: Wenn schon 1873 *Finkam* behauptete, die aus Lücken und Balken bestehende Netzstruktur sei allen Menschen und Säugetieren eigen, so hat er zweifellos der auch heute noch herrschenden Meinung Ausdruck gegeben; ich kann ihm darin nur beipflichten. Die gegenteilige Ansicht, wie sie neuerdings in der Literatur aufgekommen ist, erscheint deshalb verwunderlich. Denn *Federschmidt* z. B. äußert sich dahin, daß er über das weitere Schicksal der mikroskopisch kleinen Netzperforationen (beim Säugling) keine Angaben in der Literatur habe finden können. Er glaubt zwar, daß diese Lücken sich nicht wieder schließen, aber am Netz Erwachsener konnte er niemals weder kleinste noch größere Perforationen nachweisen. Auch Untersuchungen an Schlachttieren waren ergebnislos verlaufen. Er bezeichnet daher die Lücken im Omentum majus, die wahrscheinlich durch rarefizierende Prozesse aus den mikroskopischen Löchern hervorgehen dürften, als seltene Anomalie. Zusammen z. B. mit *Sohn*, der eine ähnliche Stellung einnimmt, befindet er sich damit aber unstreitig in einem Irrtum. Gewiß gebe ich zu, daß Defekte von der Größe



des *Federschmidt*schen Falles wirklich selten sind, bestreite jedoch im übrigen die Angaben des Autors über Fehlen von Lücken im Netz von Mensch und Tier.

2. *Die Blutgefäße des Netzes.*

Für die histologische Untersuchung kommen hier nur die kleinen Arterien und Venen sowie die Capillaren in Betracht. Nur diese Gefäße sind es auch, deren Kenntnis für die sich anschließenden Abschnitte Vorbedingung ist.

Die Neubildung der Gefäße im Netz des menschlichen Foetus und wachsenden Kindes erfolgt durch Sprossung von Capillaren. In zahllosen Beobachtungen am Tier ist dies genau studiert und oft beschrieben. Auf die anerkannten Tatsachen und auf einzelne noch schwebende Streitfragen des näheren einzugehen, ist hier wohl nicht nötig. Es mag der Hinweis auf die Lehren der allgemeinen Anatomie und Pathologie genügen.

Eine Sonderfrage aber betrifft gerade die Verhältnisse am Omentum majus: das umstrittene Problem der von *Ranvier* erstmals beschriebenen Cellules vasoformatives. Tatsächlich kommen auch bei der Durchsicht menschlicher Netze (Foetus, Neugeborener) zuweilen Bilder zu Gesicht, die an jene Beschreibungen von *Ranvier* u. a. vom Kaninchennetz erinnern. Und doch wird bald klar, daß es sich hier um Täuschungen handeln muß, genau so wie dort. Denn was *Ranvier* vor sich hatte, waren zum großen Teil Kunstprodukte (wie u. a. *Spuler* und *Pardi* nachweisen konnten), zum anderen Teil Fehldeutungen gewesen. In diesem Sinne hat sich auch *Marchand* geäußert.

Auf Grund meiner Präparate besonders von zellreichen Netzen kann ich gerade die naheliegende Möglichkeit von solchen Irrtümern bestätigen: die langen Fortsätze der spindelig ausgezogenen Wanderzellen täuschen allzu leicht Capillarbildungsvorgänge vor.

Die Gefäßverteilung am fötalen und ganz jungen menschlichen Netz ist — wie die Abb. 2 zeigt — außerordentlich übersichtlich und gleichmäßig. Von den Arterien und Venen, die sich durchweg dichotomisch verzweigen, gehen häufig büschelartig die Capillaren ab. Den gewohnten Übergang zwischen beiden in Gestalt der sog. präcapillaren Gefäße vermißt man oft. Die direkte Abzweigung einzelner Capillaren vom Hauptgefäß ist auch bei älteren Netzen eine häufige Erscheinung und geschieht in der Regel im rechten Winkel. Darauf hatten schon *Finkam* und *Roux* hingewiesen. Ob dem aber, wie *Roux* meint, eine funktionelle Bedeutung zukommt, erscheint mir fraglich.

Dieser rechtwinklige Abgang der Capillaren ist eigentlich nur an den Netzen Jugendlicher deutlich zu sehen (Abb. 5 und 6), denn später verwischt sich das und bleibt nicht mehr die Regel.

Arterie und Vene, letztere gewöhnlich in der Einzahl, laufen stets paarweise dicht nebeneinander, zeigen sonst während des ganzen Lebens keine Besonderheit.

Ausnahmen von all diesen Befunden zeigen die Netze von Greisen und die sog. „alten“ Netze; aus der senilen Wandlung des gesamten feineren Netzbaues (Bindegewebe, Lücken) ist das ohne weiteres erklärlich.

Ob, wie *Finkam* angibt, die Netzcapillaren sich ganz allgemein durch besondere Länge auszeichnen, vermag ich nicht zu beurteilen. Tatsache ist, daß einzelne Capillaren weite Netzstrecken durchlaufen können, ohne Anschluß an größere Gefäße zu nehmen. Auch macht man nicht selten die Wahrnehmung, daß einzelne Capillaren ein Arterien-Venen-Paar in längerem Verlauf begleiten, um plötzlich in eines der beiden Gefäße einzumünden oder sich an der Versorgung eines beliebigen Fettknotens zu beteiligen.

Noch eine Einzelfrage bedarf der Erwähnung: von *Ranvier* ist das charakteristische Vorkommen arterieller *Wundernetze* im Kaninchennetz behauptet und beschrieben worden. Und zwar würden, nach *Ranvier*, die vielfach gewundenen und miteinander verbundenen Capillarschlingen unmittelbar von einer bzw. zwei Arterien gespeist, ohne daß ein venöser Abfluß bestände. Später hat auch *Spuler* kurze Beschreibungen von solchen in den Lauf einer arteriellen Capillare eingeschalteten Wundernetzen (beim Tiere) gegeben.

Auch in menschlichen Netzen, besonders solchen aus jugendlichen und mittleren Jahren, begegnet man hin und wieder Bildern, die wirklich den Eindruck derartiger Bildungen machen. Bei genauer Durchmusterung des Präparates erwies sich mir aber die anfängliche Vermutung stets als irrig. Beweisende oder nur zweifelhafte Bilder von Wundernetzen konnte ich nicht finden. Ich sehe mich daher mit *Schulemann* in Übereinstimmung, der positive Angaben früherer Autoren als Täuschung anspricht.

Eigentümlich für das Netz und die ihm gleichgeordneten Gewebsmembranen sind aber die *Capillargefäßknäuel* überhaupt. Sie stehen, wie noch gezeigt werden soll, mit dem Organcharakter des Netzes im engsten Zusammenhang; denn in ihrem Gebiet bilden sich die Organula des Omentum majus bzw. die sie vertretenden Fettknoten.

In der Regel treten zwei Typen dieser Capillargefäßanordnung hervor. Entweder die Schlingen, deren Gebiet ein ziemlich abgeschlossenes und von annähernd runder Gestalt ist, stehen wie durch den Stiel einer zu- und einer abführenden Capillare mit dem Arterien-Venen-Paar in Verbindung. So veranschaulicht es z. B. die Abb. 5. Zu diesem Typ gehört auch die embryonale Anordnung der Abb. 2 und 4. Denn die dichotomischen Verzweigungen der Arterien und Venen enden in einem fast stets abgeschlossenen Capillarenbüschel, das sich mit der Zeit zum verschlungenen Knäuel umzuformen scheint. Die prinzipielle Selbständigkeit dieser Schlingenkomplexe schließt immerhin nicht aus, daß hie und da beim Kind und Erwachsenen (selten beim Foetus) einzelne Abzweigungen von Capillaren vorkommen. Sie sind es dann, welche die gefäßlosen weiten Strecken durchlaufen und eine capillare Verbindung mit anderen Gefäßgebieten der Nachbarschaft herstellen.



Mit dem höheren Alter verwischen sich die Eigenheiten dieses Typus mehr und mehr, sind höchstens auf die runden Fettknoten beschränkt.

Die andere Form der Capillarschlingenknäuel ist, daß an einen Pol des Knäuels das arterielle Capillargefäß herantritt und an dem anderen Pol eine zur Vene abführende Capillare die Schlingenbildung verläßt. Da zwei verschiedene Arterien und Venen bei einer solchen Anordnung mitwirken können, wie ich es ebenfalls einige Male (z. B. Abb. 6) sah, so versteht sich leicht, wie die täuschende Annahme eines Wundernetzes zustande kommen konnte.

Abgesehen von den beschriebenen zwei Typen gibt es zahlreiche Übergänge und Regellosigkeiten; es sind solche übrigens auch auf einigen der Bilder zu erkennen. Beispielsweise — dies findet sich häufig am Altersnetz — können einige Capillarverschlingungen im flachen Oval dem größeren Gefäßgewirr angelegt sein, wobei Zu- und Abfluß regellose Bahnen einzuschlagen pflegen.

Legt man nun Wert auf eine deutliche Darstellung des Gefäß- und Capillarverlaufes, so empfehle ich für die Technik der Netzentnahme vom Lebenden einen kleinen Kunstgriff. Wenn die am Schnittrand des Netzstückchens angesetzten Klemmen liegen bleiben oder durch vorsichtige Ligaturen ersetzt werden, sodann das Präparat sofort aufgespannt und fixiert wird, dann kann das Entfließen von Blut aus den durchschnittenen Gefäßen verhütet werden. Im Präparat erscheinen später alle Gefäße mit Erythrocyten gut gefüllt. Es bedarf dann bloß einer kräftigen Eosinfärbung, u. U. ohne jedes Kernfärbemittel, um ein Bild zu erhalten, wie es in einem kunstvollen Injektionspräparat nicht eindrucksvoller entstehen könnte. Gerade durch diese Modifikation gelingt es am einfachsten, den Irrtum der Wundernetze aufzuklären.

Im Anschluß an die vorstehende Beschreibung der histologisch feststellbaren Blutgefäßversorgung im menschlichen Netz muß hier die Frage der *Netzlymphgefäße* angeschnitten werden.

In den experimentellen Arbeiten spielen diese Gebilde seit *Ranvier* bis in die neueste Zeit (*Koch*) eine bedeutsame Rolle. Es kann hier nicht der Ort sein, allen diesen Angaben auf ihre Richtigkeit nachzugehen. Im übrigen glaube ich bereits bei einer früheren Gelegenheit gewisse Zweifel bezüglich der Lymphgefäße in tierischen Netzen nicht verschwiegen zu haben.

Für die vorliegende Erörterung, die ausschließlich den Verhältnissen des menschlichen Omentum majus gewidmet ist, muß man sich in allem daran erinnern, daß namhafte Autoren für die ausnahmslose Existenz von zahlreichen und typischen Netzlymphgefäßen eintreten.

Und zwar sind solche von Anatomen und Pathologen am fötalen Netz z. T. ausführlich beschrieben. Wenn unter diesen Untersuchern sich u. a. *Marchand* befindet, so sehe ich mich nicht berechtigt, sämtliche Beobachtungen vorlaut in Zweifel zu ziehen. Freilich klingen die Angaben nicht aller Autoren gleich beweisend; denn beispielsweise lassen sich die kurz mitgeteilten Befunde von *Beitzke*, *Schmorl* u. a. gerade am Netz (des Neugeborenen) auch in anderer Weise, d. h. ohne Zuhilfenahme von regelmäßiger Lymphgefäßverteilung erklären.



Mit aller gebührenden Vorsicht möchte ich es nicht als ausgeschlossen bezeichnen, daß auch die von *Chiari* und seinem Schüler *Suzuki* bekannt gegebenen Beobachtungen einer anderen Deutung zugänglich sind, die sich — ohne Annahme von präexistierenden Lymphgefäßen — ganz bestimmten Gewebseigenarten des Omentum majus anzupassen hätte. Denn die als Lymphgefäßendothelien abgebildeten und angesprochenen Zellen könnten wohl auch abgeplattete Wanderzellen sein. In Tierversuchen kamen mir ähnliche Erscheinungen jedenfalls schon früher zu Gesicht.

Wenn ich an Hand meines umfangreichen Netzmaterials von Mensch und Tier die Existenz der Lymphgefäße bisher nicht zu bestätigen vermochte, so könnte demgemäß der Einwand entgegengestellt werden, daß ich ausschließlich kleine Netzpartien und dünne Netzstellen untersucht habe. Gibt es indessen grundsätzlich und zahlreiche Lymphgefäße im menschlichen Netz von Geburt an, so müßten sie — zumal an den ohnehin dünnen Organen des Kindes- und jugendlichen Alters — doch auch an diesen Stellen zu finden gewesen sein.

Ich sehe mich nicht in der Lage, zu dieser Sonderfrage heute schon endgültig Stellung zu nehmen; fürchte auch, daß eine eingehende Aussprache für diesmal zu weit gehen würde. Lediglich über meine eigenen Befunde kurz zu berichten, sei mir noch gestattet.

In den Präparaten, die von Netzen Lebender stammen, habe ich kein einziges Mal die in der Literatur beschriebenen Lymphgefäße oder als solche aufzufassende Gebilde angetroffen. Unter den Netzen von Neugeborenen, die ich wegen der Ergiebigkeit des Untersuchungsstoffes stets vollständig verarbeitete, fand ich bloß einmal ein breites, klappenhaltiges Lymphgefäß, das entfernt vom Gefäßstrang schräg das Stückchen durchzog. Alle übrigen Präparate eben dieses Netzes wurden daraufhin sorgfältig durchmustert, doch ohne Erfolg, an keinem zweiten war ein ähnliches Gebilde. Ich erkläre mir diesen vereinzelten Befund vorläufig so, daß das eine Netzstückchen von der nächsten Nähe der großen Magenkurvatur stammte und daß das entdeckte große Lymphgefäß zum Stromgebiet des Magens gehörte.

Bemerkt zu werden verdient, daß in beinahe allen übrigen von mir untersuchten serösen Membranen, wie Lig. falciforme hepatis, Lig. coronarium usw., deutliche Lymphgefäße festzustellen waren. Die Untersuchungsmethode an sich kann demnach nicht versagt haben.

Ich fasse nunmehr zusammen: angesichts meines freilich unter Vorbehalt geäußerten *Widerspruchs gegen die landläufige Meinung von der üblichen Lymphgefäßversorgung des menschlichen* (und tierischen) *Netzes* sind weitere Untersuchungen in vergrößertem Umfange notwendig. Ich glaubte mich zu einer endgültigen negativen Stellungnahme trotz eines an über 2000 Netzpräparaten gewonnenen Materials noch nicht berechtigt, obgleich auch der gegenteilige Beweis für das Netz des erwachsenen Menschen weder mikroskopisch noch auch makroskopisch einwandfrei erbracht erscheint.



Bezüglich der *Netznerven*, die man sogar als spezifische Gebilde bei einigen Tieren (z. B. Katze) kennt, stehen mir eigene Befunde so gut wie nicht zu Gebote. Ich habe allerdings mit freundlicher Unterstützung des Anatomischen Instituts (Prosektor Dr. *Stöhr*) mehrmals den Versuch gemacht, mittels der *Schultze*schen Silbermethode zu einem greifbaren Ergebnis zu kommen. Doch zu ausgedehnter Verfolgung dieser Aufgabe fehlte es mir an Zeit und Technik. Was wir darzustellen vermochten, waren lediglich Gefäßnerven; die Launen der Methode machen aber auch diese Befunde zu wenig befriedigenden. Bis jetzt jedenfalls kann ich *Finkam* zustimmen, der ältere französische Angaben über spezifische Nervenbefunde dahin berichtigte, daß sich nur Gefäßnerven darstellen ließen; alles andere habe sich als Täuschung erwiesen.

3. *Der Organcharakter des Netzes.*

Die Betrachtung des Omentum majus als eines spezifisch gebauten und funktionierenden Organs ist schon älteren Datums. Zahllose Tierversuche, unterstützt von einer ansehnlichen Menge klinischer Beobachtungen am Menschen, haben zu zwar wechselnden, aber immer verwandten Anschauungen geführt. Aus Raummangel muß ich es mir hier wie auch schon bei früheren Gelegenheiten versagen, die Gesamtheit der auftauchenden Fragen, die vielseitigen Versuche zur Deutung der damit zusammenhängenden Probleme, die landläufige und heute geltende Meinung über die ganze funktionelle Bedeutung des Netzes bei gesunden und krankhaften Zuständen ausführlich darzulegen.

Für eine Reihe von Fragen besitzen wir eingehende Monographien klinischen und experimentellen Inhalts sowie deskriptive Untersuchungen über Anatomie und Histologie des Netzes von Tier und Mensch. Kaum eine der zahlreichen Arbeiten bezeichnet das Netz als bedeutungslos; vielmehr wird ihm durchweg eine örtlich oder allgemein wichtige Rolle zugeschrieben, die sowohl als rein mechanisch wie in verschiedenen Richtungen biologisch aufgefaßt wird. Trotz der mannigfachen Ansichten und mehr oder weniger anerkannten Tatsachen sind die exakten Studien über den Netzbau sichtlich vernachlässigt worden. Das muß zum mindesten für die histologische Untersuchung einerseits, für das menschliche Netz andererseits ganz offen zugestanden werden.

Meine frühere Veröffentlichung über die biologische Funktion des menschlichen großen Netzes hat mir hoffentlich nicht den Verdacht eingetragen, als wollte ich alle bisherigen Ansichten über die Bedeutung des Organs für irrig oder nichtig erklären. Vielmehr war meine Absicht die, zu zeigen, daß das Omentum majus überhaupt ein biologisches Organ ist und daß an ihm gewisse Erscheinungen zu beobachten sind, die mit solchen an einigen anderen Gebilden von verwandtem Bau auf eine Stufe gesetzt werden dürfen. Nur in großen Zügen und unter Vernachlässigung zahlreicher Einzelheiten hatte ich seinerzeit meine Ansichten entwickelt. Jetzt aber fühle ich mich verpflichtet, durch die Bekanntgabe der anatomischen Grundlagen den Beweis anzutreten.

Auch im folgenden sei fürs erste die zeitliche Reihenfolge in der Befundbeschreibung eingehalten. Die mitzuteilenden Vorgänge bilden die Grundlage für das Verständnis der funktionellen Bedeutung des Netzes.

Auf die Ausführungen im ersten Hauptabschnitt muß ich zurückgreifen und an den Bau des fötalen Netzes erinnern. Dort war von einer Durchsetzung der Netzlamelle mit Wanderzellen die Rede und dabei wurde auch der zusammenhängenden Kolonien dieser Elemente in bestimmten Bezirken Erwähnung getan. Also nicht nur verstreut im Netzgewebe, sondern auch zu typischen Ansammlungen um die Gefäße gehäuft fanden sich etwa im mittleren Drittel der Fötalzeit jene Zellelemente, die spätestens vom 6. Monat ab, manchmal wohl schon früher, sich der Adventitia der Gefäße anlegen.

Jene mehr oder weniger dichte und breite Straßenbildung rings um die Gefäße veranlaßte *Marchand*, diese Zellen als „adventitielle“ zu bezeichnen.

Noch auffälliger aber wie dieser Befund ist jener, dem man gleichfalls selten später als um die Mitte des intrauterinen Lebens begegnet: die umschriebenen büschelförmigen Verästelungen der präcapillaren Gefäße werden — nicht alle, aber in der Norm zum überwiegenden Teil — von wechselnd dichten Haufen solcher Wanderzellen beansprucht. Hiervon dürfte die Abb. 2 eine hinlängliche Vorstellung geben. Und tatsächlich scheinen die meisten Endverzweigungen der fötalen Netzgefäßpaare nichts anderes als die Stiele solcher traubenförmigen Bildungen. Nach meinen bisherigen Erfahrungen muß ich diesen Befund als die Regel bezeichnen, die lediglich durch gewisse Variationen des zeitlichen Auftretens dieser Wanderzellenkolonien modifiziert werden kann. Ich habe Netze gesehen, die sich durch die große Zahl und die Fülle solcher Anhäufungen geradezu dem Typus mancher tierischer Netze näherten.

In der Tat müssen die Wanderzellenkolonien des menschlichen Foetus identisch sein mit den von *Ranvier* als „Tâches laiteuses“ (Milchflecken) und von *v. Recklinghausen* als „Trübungen“ am Tiere (Kaninchen) erstmals beschriebenen Zellgebilden. Ich schlage vor, sie beim Menschen *primäre Milchflecken* zu nennen. Denn hier stellen sie zur Fötalzeit eine nur vorübergehende Erscheinung dar und werden über kurz oder lang von anders differenzierten Zellformen abgelöst.

Die vorgeschlagene Benennung könnte freilich zu Mißverständnissen Anlaß geben. Denn *Renaut* hatte mit primären Milchflecken am Netz des Kaninchens solche bezeichnet, die von Blutgefäßen und Capillaren versorgt sind. Seine sekundären Milchflecken sind dagegen solche, die im Netzgewebe isoliert liegen, da ihnen infolge des Netzwachstums die Vascularisation späterhin abhanden gekommen ist. Trotz der Unwahrscheinlichkeit eines solchen Vorganges sind die beiden Bezeichnungen von einigen Autoren übernommen worden. Ich glaubte aber für das menschliche Netz in anderem Sinne die Unterscheidung der primären und sekundären Milchflecken vorschlagen zu dürfen, da wir gerade hier zwei ganz verschiedene Entwicklungsstadien der Milchflecken kennen.



Entgegen der amöboiden Polymorphie der freien und der adventitiell gelagerten Zellen sind die Elemente der Milchflecken wesentlich einheitlicher geformt. Ihr Protoplasma ist rundlich oder polygonal und zeigt nur selten jene Fortsätze, die den freien Elementen eigentümlich sind. Die zu Verbänden vereinigten Zellen befinden sich offenbar in Ruhe- oder Bereitschaftsstellung.

Ich werde bei der Besprechung pathologischer Netzbefunde noch einmal darauf zurückkommen, möchte aber schon jetzt andeuten, daß die Zahl der regelrecht ausgestatteten primären Milchflecken individuellen Schwankungen unterworfen sein kann, daß die Dichte der einzelnen Gebilde verschieden, der Umfang wechselnd sein kann. Fast immer aber ist ihre Abgrenzung ziemlich scharf und stets ist ihre Lage und Ausdehnung auf das Verzweigungsgebiet eines einzelnen bestimmten präcapillaren Gefäßpaares beschränkt.

Ebenso regelmäßig ist ihre Beziehung zum Serosaendothel. Ihre Lage in der Fläche ist unschwer zu bestimmen: genau wie die Gefäße und das Bindegewebe sind sie zwischen den Serosaüberzug der Netzlamelle eingeschlossen. Im Zweifelsfalle beweist dies ein Silbernitratbild.

Merkwürdig erscheint es, daß beim menschlichen Foetus diese Milchflecken bisher noch nicht beschrieben worden sind. Daß sie den gleichnamigen Gebilden am tierischen Netz bis auf unbedeutende Einzelheiten und generelle Variationen gleichen, wurde oben bereits erwähnt. Beispielsweise läßt sich die *Marchand*sche Beschreibung beinahe wörtlich auf das fötale menschliche Netz übertragen. Doch sollen mit Rücksicht auf den gesteckten Rahmen weitere Vergleiche und Literaturberichte unterbleiben.

Wir wenden uns vielmehr einem nächsten Entwicklungsstadium zu, das aus den primären Milchflecken etwas viel Bekannteres macht, nämlich die *Fettknoten* und Fettträubchen.

Diese Differenzierung setzt schon beim Embryo ein. Der früheste Termin war in meinem Material der 6. Fötalmonat. Sicher aber findet man ihren Beginn in der letzten Schwangerschaftszeit, so daß die typischen Entwicklungsvorgänge bei der Geburt in mehr oder minder großem Umfang deutlich im Gange sind. Verzögerungen, deren Grund ich vorläufig nicht bestimmt anzugeben vermag, kommen vor. So fand ich z. B. bei einigen reifen Früchten ein Differenzierungsstadium, welches nach den bisherigen Beobachtungen zeitlich zwei bis drei Monate zurückgeblieben sein dürfte.

Auch über die erste Entstehung der sonst so bekannten Fettinseln am menschlichen Netz lauten die spärlichen Literaturangaben sehr unbestimmt. *Toldt* z. B. legt die Entwicklung des Fettgewebes von menschlichen Gekrösen und Netzen in den 5. bis 6. Embryonalmonat, die Bildung richtiger Fettläppchen in den 8. Monat. Soweit diese Termine übrigens das Omentum majus betreffen, muß ich sie nach meinen eigenen Untersuchungen für zu früh halten. Über Einzelheiten und genauere mikroskopische Vorgänge berichtet *Toldt* nichts. Ein anderer Autor, *Mann*, der sich mit der vergleichenden Histologie des Omentum majus



befaßte und zu seinen Untersuchungen das Flächenbildpräparat mit Erfolg be nützte, beschreibt die Fettknoten und Fettzellen entlang des Gefäßverlaufs. Letztere, meint er, fehlen in ganz früher Zeit vollständig. Daß schließlich irgendeine engere Beziehung der Fettinseln zu den Milchflecken im tierischen Netz bestehen müsse, deuten schon *Spuler* und *François* an; doch auch sie sind eingestandenermaßen nicht in der Lage, hierüber nähere Angaben zu machen.

Wie im einzelnen sich die Differenzierung vollzieht, geht aus meinen Abbildungen mit aller Deutlichkeit hervor. Unter den freien und den adventitiell gelagerten Wanderzellen der Abb. 1 befinden sich, wie erwähnt, auch solche, deren Protoplasma einmal durch die rundliche Form und dann durch seine tiefere Färbung von dem der verästelten absticht. Und zwar verstärkt das Sudanpräparat diese Unterscheidungsmöglichkeit; in ihm enthält der Zellleib als Träger der rötlich-braunen Farbe kleinste Vakuolen — offensichtlich Fettsubstanz. Hiernach kann kein Zweifel bestehen, daß diese Erscheinung den ersten Beginn der Fettinvolution darstellt. Dieser Eindruck vertieft sich, wenn etwas später die Anzahl solcher Zellen vermehrt und vor allem die sudangefärbten Einschlüsse in ihnen größer gefunden werden.

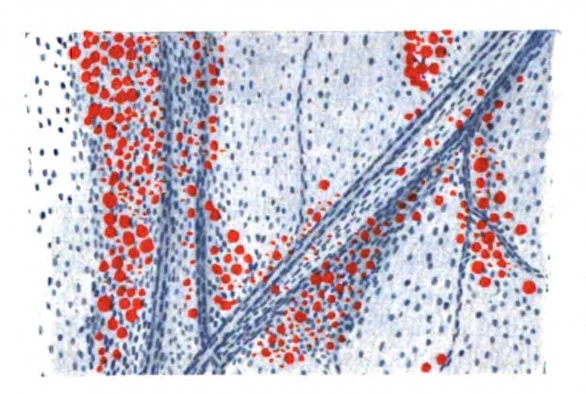


Abb. 3. Netz eines 6 Monate alten Kindes. (Masern-diphtherie.) Entstehung der Fett- aus adventitiellen Zellen.

Die gleiche Fettinfiltration mit kleinsten Vakuolen hat inzwischen aber nicht nur die Wanderzellenstraßen entlang der Gefäße befallen, sondern auch die Zellelemente in den primären Milchflecken (Abb. 3). Der Variation, daß manchmal die Straßen, andere Male die Milchflecken am frühesten und am ausgiebigsten an dieser Differenzierung teilnehmen, möchte ich vorerst keine besondere Bedeutung beimessen. In der Folgezeit jedenfalls rückt die Differenzierung der letzteren ganz auffälligerweise in den Vordergrund.

Im *weiteren Verlauf* werden die kleinsten Körnchen nun rasch zu gröberen Vakuolen; letztere fließen zusammen und die Fettzelle ist gebildet. So findet man in der letzten Zeit vor und auch kurz nach der Geburt regelmäßig alle Stadien dieser Umwandlung dicht nebeneinander. Es war daher durchaus gerechtfertigt, wenn ich den ganzen Vorgang zum mindesten zeitlich in nahe Beziehung zur Umschaltung des Organismus vom intra- zum extrauterinen Leben gesetzt habe. Individuelle Unterschiede in den zeitlichen Verhältnissen und im Grade dieser Entwicklung am ganzen Netz oder an einzelnen seiner Teile liegen sicherlich im Bereich des Normalen.



Mit *fortschreitendem Alter* — dies deutet die Abb. 4 an — verliert also das kindliche Netz vollständig seine primären Milchflecken. An deren Stelle tritt der Fettknoten; in Lage, Form, Abgrenzung und Abhängigkeit von bestimmten Gefäßverzweigungsgebieten ganz seinem Vorgänger entsprechend. Die Übereinstimmung bleibt auch hinsichtlich der Beziehung zum Serosaendothel. Denn wenn es dem Geübten nicht schon die Einstellung des Mikroskopes zeigte, das Silbernitratbild beweist es ihm, daß über die Fettknoten genau wie ehedem über die Milchflecken die ununterbrochene Deckzellenlage gebreitet liegt.

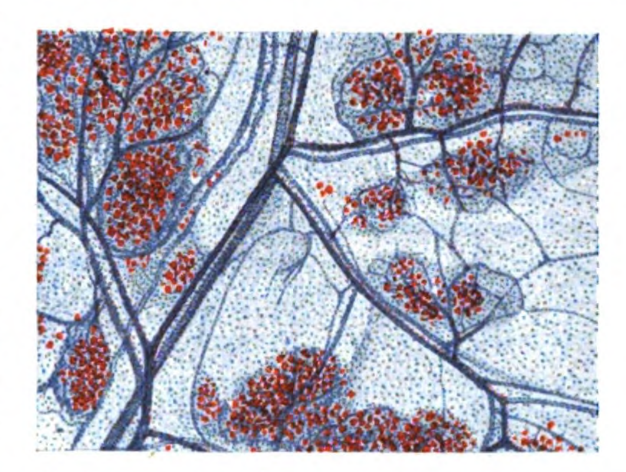


Abb. 4. Netz eines 10 Monate alten Kindes. (Diphtherie.) Involution der primären Milchflecken zu Fettknoten in Gang. – Gefäßverteilung.

Die Fettknoten der Pubertätszeit bilden einen mit ziemlich typischen Merkmalen ausgestatteten Übergang zu denen des Erwachsenen-Netzes (Abb. 5). Aber auch dann ist der Zustand kein bleibender oder endgültiger. Abgesehen von individuellen Eigentümlichkeiten unwesentlicher Art erleidet er auch fernerhin (nicht immer, aber häufig) gewisse Veränderungen. Diese sind wiederum vom Lebensalter in merklichem Umfang abhängig.

Man sieht in der angezogenen Abbildung, daß die Abgrenzung der Fettknoten jetzt ganz scharf ist, ferner daß sie durch ihre kugelige Form (auch bei kleinstem Umfang) die Ebene der Netzplatte stets überragen. Mit den Deckzellen sind sie trotzdem regelrecht bedeckt, oft auch — im Alter — mit einer dünnen subserösen Bindegewebslage. Es scheint, als ob letztere sich allmählich

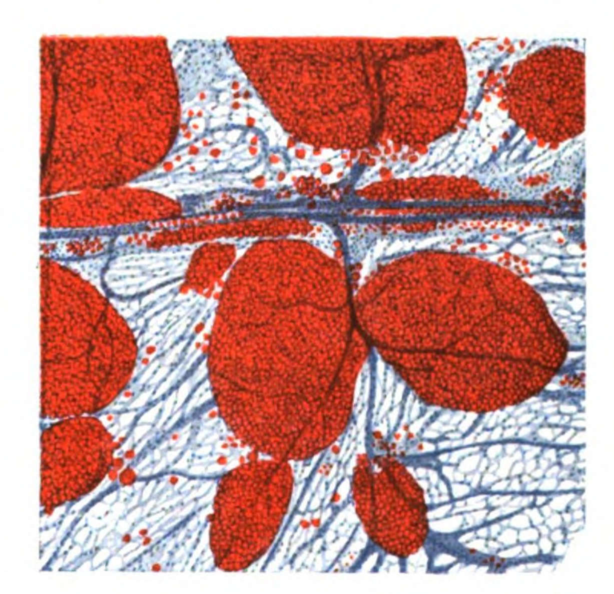


Abb. 5. Netz eines 19 jährigen Knaben. (Contusio cerebri.) Fettknoten des mittleren Alters. – Adventitielle Fettzellen. – Lücken und Maschen des Netzgewebes.

auf die hervorstehenden Fettknoten in Form einer Kapsel „niedergeschlagen“ habe, etwa durch die sog. Rarefikationsvorgänge.

Aus der Literatur ist nirgends deutlich zu ersehen, was die Autoren mit dem allenthalben gebrauchten Begriff der *Rarefizierung* für anatomische Vorstellungen verbinden, noch welche Ursachen sie für den fast regelmäßig als „physiologisch“ bezeichneten Vorgang annehmen. Mit dem Ausdruck, der wörtlich und begrifflich einem Schwund entspricht, dürfte eigentlich nur die Lückenbildung bezeichnet werden. Er scheint indessen auch für die bekannte bindegewebige Durchsetzung des Netzes benutzt zu werden. Beide Vorgänge sind ja, wie gezeigt wurde, tatsächlich charakteristisch für das menschliche Netz und hier eine durchaus physiologische Erscheinung. Beide zusammen sind nach meinem Dafürhalten auch die Ursache für den speziellen Befund an den Fettknoten des senilen Netzes. Auf welche Weise nun in „alten“ bindegewebsreichen Netzen viele Fettknoten ihre fibröse Kapsel erhalten, ist bloß zu vermuten. Die Entstehung selbst konnte ich nicht klar beobachten. Ich denke auf eine umständliche Darstellung meiner Mutmaßungen verzichten und mich mit dem gegebenen Hinweis auf die Tatsachen selbst begnügen zu dürfen.

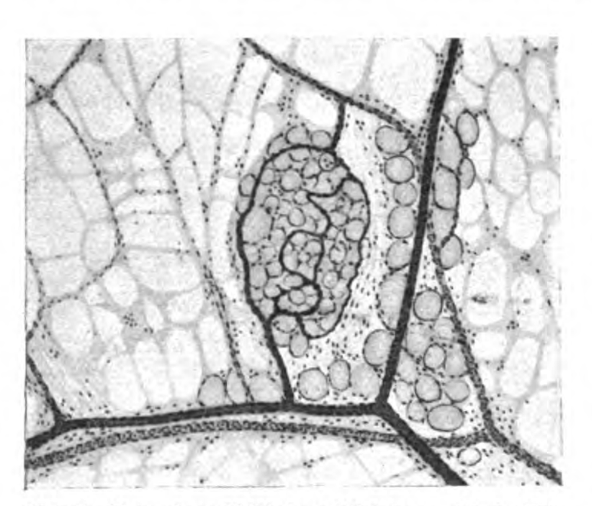


Abb. 6. Netz eines 19jährigen Mädchens. (Pericolitis membranacea.) Scheinbare Wundernetzbildung eines kleinen Fettknotens. - Zarte Netzbalken.

Wenn auch bei der ersten Entstehung von Fettgewebe im Netz die perivasculären Zellen eine quantitative Bedeutung hatten, so tritt diese doch rasch zurück gegenüber der Masse von Fettknoten Ja, in jugendlichen Netzen deuten nur noch wenige Fettzellen die ehemalige Straßenbildung an. Wenigstens ist dies die Regel. Daneben kommen selbstverständlich Fälle vor, wo an größeren und kleineren Gefäßen und an Gefäßverzweigungen mangelhaft abgegrenzte Fettzellenhaufen liegen, die einer eigenen Vascularisation sogar oft entbehren. Gerade in alternden Netzen ist dieser Befund häufiger zu erheben. In dieser Beziehung sei auf die Abb. 7 als Beispiel gewiesen. Diese regellosen und mehr oder weniger adventitiell gelagerten Fettzellenhaufen spielen für die Funktion des Netzes keine Rolle, sie sind — wie noch gezeigt werden soll — den regelrecht gebildeten Fettknoten in biologischer Hinsicht keineswegs gleich zu achten.

Über die einzelnen Fettzellen an sich wäre nichts von Belang zu erwähnen. Ihre Größe kann individuellen Schwankungen unterliegen; ich sah Netze von Erwachsenen mit sehr großen Zellen und andererseits wieder solche mit sehr kleinen. Das Verhältnis beider Extreme verhielt sich schätzungsweise wie 1 zu 2, eher noch höher. Dabei schien die Größe der Einzelzellen ganz unabhängig vom Gesamtgehalt des Netzgewebes. An einem und demselben Netz kommen aber derartige Größenunterschiede unter „normalen“ Bedingungen anscheinend nicht vor.



Es ist selbstverständlich, daß der Fettgehalt des Netzes — wenn man vom frühen Kindesalter absieht — dem Fettansatz des gesamten Organismus entspricht: das zeigt gewöhnlich schon der makroskopische Augenschein. Ausnahmen sind nach meinen Erfahrungen selten.

Das Netzfettgewebe beteiligt sich dementsprechend auch an einem allgemeinen *Fettschwund*; es ist kein Dauerfett wie das des Perikards, der Lipome usw. Bei Abmagerung vermindert sich die Größe und Zahl, verändert sich die Form der Fettknoten im Sinne einer Atrophie. Bei ganz akutem Marasmus (Sepsis, Carcinom im jugendlichen Alter) verkleinern sich die Zellen, ihre einheitlichen Kugeln zerfallen zu Vakuolen im Zellprotoplasma. Es bietet sich bei dieser Degeneration genau das gleiche Bild wie bei der Bildung von Fettzellen, nur in umgekehrter Entwicklungsfolge.

Hier gilt es zu betonen, daß es außerdem noch andere Gelegenheiten zu Fettschwund gibt, der mehr oder weniger rasch nur an einzelnen Fettknoten, nicht aber am ganzen Netzfett in Erscheinung tritt. Es sind das jene bemerkenswerten Vorgänge, die für die Funktion des menschlichen Omentum majus von entscheidender Bedeutung sind; ihnen ist der ganze folgende Abschnitt gewidmet.

Wenn ich nunmehr zum Kernpunkt, zu der Frage nach den biologischen Fähigkeiten des menschlichen Netzes, übergehe, so sehe ich mich mit dem Leser einer Reihe gewichtiger Problemstellungen, einer nicht unbedeutenden Anzahl noch unbefriedigend geklärter anatomischer und biologischer Einzelheiten gegenüber. In Anbetracht der ziemlich verwickelten Vorgänge, die zum Teil mit mehrfachen Literaturangaben in gewissen Beziehungen stehen, erscheint es angebracht, eine möglichst übersichtliche und knappe Beschreibung eines Teiles meiner eigenen anatomischen Befunde an die Spitze zu stellen. Hypothetische Erwägungen sollen vorerst nur zum Zweck der besseren Verständigung in unbedingt notwendigem Umfang die anatomische Beschreibung unterbrechen.

Schon gelegentlich der Besprechung von Entstehung und Bau der primären Milchflecken, ferner bei der Beschreibung der typischen Fettknoten ist die Bedeutung des Blutgefäßapparates hervorgetreten. Der Eindruck, daß dieser gewissermaßen ein Gerüst bildet, war unverkennbar. Die Bedeutung der dem Netz eigentümlichen Vascularisation, der *Capillarschlingenknäuel*, geht aber noch weiter.

Wenn man nämlich eine größere Anzahl von Netzen, gleichgültig aus welchem Lebensalter (die Säuglingszeit ausgenommen) durchmustert, so stößt man nicht selten auf ganz typische Capillarschlingennetze ohne den zugehörigen Fettzelleninhalt. Solche Netze könnte man mit einem gewissen Recht als „leer“ bezeichnen. Dieser Befund, der meines Erachtens das jugendliche und mittlere Lebensalter bevorzugt, hängt nun

keineswegs mit einem allgemeinen Fettschwund zusammen, denn die überwiegende Mehrzahl der Fettknoten in dem betreffenden Netz ist durchaus wohl gebildet. Daneben kommen auch Fettknoten zu Gesicht, die bloß teilweise „geleert" sind; entweder ist die Dichtigkeit ihres Zellinhaltes geringer als normal oder an Stelle der regelrechten Rundung zeigen Aussparungen den beginnenden Fettverlust an. Bemerkenswert ist übrigens, daß die umkapselten Knoten so gut wie niemals an solchen Veränderungen beteiligt sind. Es scheint jetzt schon gar nicht anders möglich, als daß einer dergestalt auf einzelne Gebilde beschränkten Fettzellenminderung rein örtliche Ursachen zugrunde liegen.

Abb. 7. Netz einer 36jährigen Frau. (Rachitische Kyphoskoliose. Operation wegen Ulcusverdacht; Magen ohne Besonderheit.) Kombination eines Fettknotens und eines sekundären Milchfleckens.

Im allgemeinen stellen gänzlich leere Gefäßschlingennetze doch nur seltene Ausnahmen dar. Fehlt ihnen wohl schon jedes Fett, so kann ihr Inhalt, wenn ich mich so ausdrücken darf, doch aus anderem Zellmaterial bestehen. Und zwar sind es fettfreie Elemente, die der Kundige unschwer als Wanderzellen identifiziert; der Kern, das polygone und deutlich tingierte Protoplasma sind sichere Merkmale. Die Zahl dieser Zellen im Gebiet der vom Fettgewebe entblößten Capillarknäuel ist von wechselnder Dichte; oft sind es nur wenige Zellen, andere Male kräftigere Haufen.

Eine Kombination ist schließlich noch zu erwähnen, die eigentlich den häufigsten Befund bildet: Teile des Capillarnetzes sind von Fett-, andere Teile von Wanderzellen „angefüllt"; wobei die Übergänge beider Gruppen gegeneinander fließend, die Abgrenzung gegen die Umgebung indessen meist noch deutlich ist und im wesentlichen mit der Ausdehnung des Capillarknäuels zusammenfällt.

Eine gleichmäßig dichte Ansammlung von Wanderzellen im ganzen Bereich dieser Gefäßschlingen ganz ohne oder nur mit Resten von wenigen Fettzellen stellt die letzte Möglichkeit dar, die bei all der Mannigfaltigkeit sich dem Beschauer bietet.

Die Abb. 7, 8 und 11 veranschaulichen den allgemeinen Eindruck aufs beste. Die eben beschriebenen Zustandsbilder finden sich — wenn auch nicht immer bei ein und demselben Individuum — unter Verhältnissen, die man vorerst nicht anders als normal bezeichnen kann.



Wenigstens trifft auf weitaus die Mehrzahl dieser Fälle eine unverdächtige Anamnese und ein belangloser Abdominalbefund, soweit das Omentum majus und seine Nachbarorgane in Frage kommen.

Um den zunächst zulässigen Schluß aus den verschiedenen oben kurz angedeuteten Befunden an „gesunden" Netzen zu ziehen, darf man sich wohl dahin äußern, daß — abgesehen vom Frühkindesalter — *zu allen Zeiten des postfötalen Lebens die Mehrzahl der regelrecht gebildeten Fettknoten im großen Netz ganz oder teilweise ersetzt werden können durch Ansammlungen von Adventitial-, d. h. Wanderzellen.* Und zwar geschieht dies am anscheinend gesunden Organ aus irgendwelchen, offenbar örtlich, vielleicht aber auch allgemein bedingten Gründen. Dabei läßt sich — um es gleich anzufügen — aus dem jeweiligen Befund im einzelnen Präparat durchaus nicht entscheiden, ob das gleichzeitige Vorhandensein von Fett- und Wanderzellen eine Umwandlung vom Fettknoten oder zurück zum Fettknoten bedeutet. Beides scheint rein morphologisch und nach dem bisher Dargelegten im Bereich der Möglichkeit.

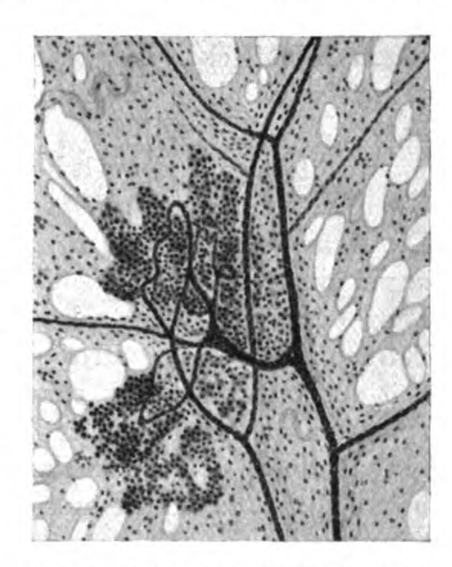


Abb. 8. Netz einer 36 jährigen Frau. (Wie Abb. 10.) Fettfreier sekundärer Milchflecken.

An derselben Stelle, die früher ein primärer Milchflecken eingenommen hatte, kann also — auf dem Umweg über den Fettknoten — wiederum ein Gebilde entstehen, das unter Berücksichtigung aller Umstände gleichfalls als ein Milchflecken betrachtet werden muß. Theoretisch könnten es sogar dieselben Zellen sein, die auch den Bestandteil des primären Milchfleckens gebildet hatten. Die Zeit an sich spielt für die Entstehung dieses *sekundären Milchfleckens* — wie man ihn nennen könnte — gar keine Rolle, denn das obligate Zwischenstadium des Fettknotens kann jahre- und jahrzehntelang dauern, eben bis gelegentlich irgendein Reiz den Anstoß zur Umbildung gibt.

Von prinzipieller Wichtigkeit ist, daß der sekundäre Milchflecken (Abb. 8) ebenso wie ehedem der primäre sich an das Gebiet seiner ihm eigenen, beschränkten Vascularisation hält, es jedenfalls kaum je überschreitet. Demgemäß kommen zuweilen auch gestielte Gebilde vor, während die umkapselten Fettknoten des Greisenalters einer typischen Umwandlung, wie gesagt, unfähig zu sein scheinen.

Immerhin geht die Gesetzmäßigkeit in Örtlichkeit und Form der sekundären Milchflecken nicht so weit, daß an anderen Stellen des Netzes überhaupt keine Wanderzellanhäufungen möglich wären. Viel-

mehr gibt es — ganz ähnlich den Fettstraßenbildungen und atypischen Fettzellenhaufen — in der Nähe größerer und kleinerer Gefäßpaare oder auch einzelner Capillaren unregelmäßig geformte Inseln von Wanderzellen. Doch treten sie ganz offensichtlich gegen die regelrechten Milchflecken an morphologischer und auch — wie wir noch sehen werden — funktioneller Bedeutung zurück.

Wie beim tierischen Milchflecken, dessen Morphologie ausgiebig durchforscht ist, wie beim menschlichen primären Milchflecken, so bilden also die Wanderzellen den Bestandteil auch der sekundären Milchflecken. Wenigstens gilt dies für die reinen Formen, die frei von Vermischung mit Fettzellen sind.

Und doch machen sich an den Zellelementen der menschlichen sekundären Milchflecken gewisse Erscheinungen bemerkbar, die sich an den primären Gebilden des fötalen Netzes nur andeutungsweise gefunden hatten.

Wie dort so sind auch hier die Kerne der Wanderzellen unverkennbar und durchweg mit Sicherheit von den Serosadeckzellen zu scheiden. Die Masse und *Form des Protoplasmas* dagegen ist an den Wanderzellen sogar innerhalb eines Milchfleckens verschieden. Sie kann als schmaler Ring den exzentrisch gelegenen Kern umgeben; sie kann aber auch beträchtliche Größe erreichen. Für diesen Fall ist die Regellosigkeit der äußeren Gestalt charakteristisch. Vor allem wenn die Zellen zu mehreren nahe beieinander liegen, erscheinen sie gewissermaßen facettiert; dadurch nehmen sie das Aussehen epithelialer Elemente an. Amöboide Fortsätze bilden indessen im Bereich der Milchflecken seltene Ausnahmen.

Bedeutsamer als die Form des Protoplasmas sind seine *färberischen Eigenschaften*; beides scheint im allgemeinen unabhängig voneinander zu sein. In den üblichen Eosin-Hämatoxylin-Präparaten finden sich einmal Zellen mit einer ausgesprochenen Basophilie, dann wieder deutlich acidophile Elemente; und schließlich gibt es Übergänge in mehr violettem Farbton, also Zellen mit amphophilem Protoplasma. Diese Verschiedenheiten der Färbung scheinen nicht selten für ein bestimmtes Netz spezifisch zu sein; doch können sie sich andere Male auch in ein und demselben sekundären Milchflecken vorfinden. In dem Schlingennetz der Abb. 11 kommen diese Verhältnisse, deren Bedeutung offenbar in funktioneller Richtung liegt und vorläufig noch nicht genau zu überblicken ist, nur angedeutet zur Wirkung.

In der Literatur ist der Wechsel zwischen Acidophilie und Basophilie der Wander- und der Mesenchymzellen überhaupt eine keineswegs unbekannte Tatsache. Am Netz freilich, zumal dem des Menschen, sind derartige Befunde noch nicht erhoben worden. Von Spezialforschern führe ich z. B. *Weidenreich* an, der in dem Färbungsunterschied der Mono-



cyten, d. h. Wanderzellen, ein ausgesprochenes Zeichen von qualitativ gerichteten funktionellen Eigenschaften der Zellen erblickt.

Bezüglich der den Lymphocyten als charakteristisches Merkmal zugeschriebenen Basophilie meinen *Downey* und *Weidenreich*, daß dies eine irrtümliche Annahme sei und daß die Basophilie des Protoplasmas bei den lymphocytären Elementen (im weiteren Sinn) keine ständige Eigenschaft darstelle. Vielmehr erinnern sie an die normale physiologische Fähigkeit der Lymphocyten und Plasmazellen, kleinere oder größere protoplasmatische Teile des Zelleibes abzugeben. Dies lege die Annahme nahe, in dieser Färbungseigentümlichkeit den Ausdruck einer lebhaften Stoffumsetzung mit dem Ziel einer Abgabe nach außen zu sehen (ganz entsprechend also der Lehre *Ranviers* von den Klasmatocyten). In analogem Sinne könne, meinen die Autoren, die Tatsache verwertet werden, daß diejenigen Makrophagen, welche korpuskuläre Elemente von außen aufgenommen haben und verarbeiten, gerade durch den Mangel an Basophilie oder wenigstens einen ganz geringen Grad davon sich auszeichnen, ja daß diese Elemente häufig sogar acidophil sich verhalten.

Inwieferne jene an sich gewiß annehmbare Vorstellung für die Vorgänge am großen Netz und in der Peritonealhöhle dem Verständnis nutzbar gemacht werden könnte, ist eine bedeutungsvolle Frage. Mit ihr wird sich einer der nächsten Abschnitte abzufinden haben.

Ein bei Föten und Neugeborenen häufig anzutreffender Befund, der mit wachsendem Alter seltener und bei Greisen kaum je von mir erhoben wurde, ist die Anhäufung von typischen kleinen Lymphocyten in Milchflecken. Zumeist kommen solche in Frage, die an sich schwach entwickelt, die vielleicht auch in langsamer Bildung bzw. Rückbildung begriffen sind. Also werden die Lymphocyten sowohl in primären als auch — wie oben angedeutet — in sekundären Milchflecken gefunden. Im ganzen tritt bei gesunden Netzen dieser Lymphocytengehalt in quantitativer Hinsicht durchaus in den Hintergrund. Deshalb glaube ich, solange die Bedeutung dieses Befundes gering geachtet werden darf, auf die Beschreibung von weiteren Einzelheiten verzichten zu können. An sich nimmt er gar nicht wunder, da der genetische Zusammenhang der sog. kleinen Lymphocyten mit den großen Einkernigen längst anerkannt ist. Immerhin würde man sich auch der gelegentlichen Lymphocytenbildung zu erinnern haben, wenn die Frage der etwaigen spezifischen Funktion der normalen Milchflecken zur Diskussion gelangt.

Leukocyten, also die polymorphkernigen oder polynucleären neutrophilen Zellen des Blutes und bestimmter Blutbildungsstätten, fehlen vollkommen im Bereich der (primären und) sekundären Milchflecken. Ausschließlich unter pathologischen Umständen sind sie wie überall am Netz auch in den Milchflecken als emigrierte Elemente zu finden.

Nach *Weidenreichs* Lehre könnte das Vorkommen der Leukocyten oder ihrer unmittelbaren Vorstufen in den Milchflecken wohl erwartet werden. Der bestimmt negative Befund in meinen Präparaten nichtentzündeter Netze ist in hämatologischer Beziehung also beachtenswert. Eben mit Rücksicht auf die Leukocyten-



frage hatte ich an einer Anzahl Netze die Oxydasereaktion geprüft. Doch die charakteristische Färbung blieb an den Milchflecken — bis auf das Fett der Fettzellen und Fettknoten — im ganzen Netz stets aus.

Es erübrigt sich noch, kurz das Kapitel der Plasmazellen zu streifen. Soviel ohne spezifische Färbung zu sagen ist, glaube ich einzelne dieser Elemente zuweilen innerhalb von sekundären Milchflecken wahrgenommen zu haben. Doch bin ich nicht in der Lage, in dieser Hinsicht über typische Befunde berichten zu können.

Jedenfalls habe ich die *Unna*sche Färbung nur ausnahmsweise verwandt; ihr Ergebnis am Netz befriedigte mich nicht.

An sich war es auch unwahrscheinlich, im gesunden Netz Plasmazellen in irgendwie erheblichem Umfang zu finden. Wohl sind sie histiogener Herkunft und lymphocytoider Abstammung; doch sie stellen keine eigene Zellart, sondern nur eine funktionelle Erscheinungsform der Lymphocyten dar. Ihr Begriff ist trotz namhafter Arbeiten immer noch umstritten. So glaube ich mich auch hier mit dem kurzen Hinweis begnügen zu dürfen.

Plasmazellen im tierischen Netz sind meines Wissens bisher nur von *Herzog* gesehen und beschrieben worden. Beim Meerschweinchen konnte er sogar morphologische Übergänge zwischen Plasma- und Fettzellen beobachten. Dies spräche also, falls die Plasmazellen wirklich nur Zustandsformen von Lympho- und Monocyten wären, ganz in der Richtung, in welche meine eigenen Beobachtungen direkter Umwandlung von Wander- zu Fettzellen (und umgekehrt) gewiesen hatten.

Eosinophile Zellen, im Netz mancher Tiere regelmäßig anzutreffen, sah ich nur ganz ausnahmsweise beim Menschen.

Überblickt man die vorstehenden Ausführungen, so erscheinen die als neuartig mitgeteilten Befunde über Milchflecken usw. nicht besonders ergebnisreich für die Vertiefung unseres Wissens. Dazu sei aber bemerkt, daß es sich bei dem bisher zum Kapitel der Organnatur des großen Netzes Vorgetragenen ausschließlich um Verhältnisse gehandelt hatte, die klinisch und anatomisch unter den Begriff des „Normalen" fallen müssen. Wenn man sich aber entschließt, aus dem am gesunden Omentum majus des Menschen gewonnenen Tatsachenmaterial irgendwelche Schlußfolgerungen zu ziehen, die über die Funktion des Organs von biologischen Gesichtspunkten aus Aufschluß geben könnten, so muß man bei Kleinerem anfangen. Da heißt es zunächst, sich das zu vergegenwärtigen, was an Wesentlichem heute über die Natur und Bedeutung der Wanderzellen überhaupt als bekannte oder als gesicherte Tatsache gilt.

Ich kann mich erfreulicherweise kurz fassen. Denn über die vorliegende Frage steht uns nicht nur seit längeren Jahren eine ausgedehnte Literatur zu Gebote, sondern in einigen größeren Arbeiten gerade der beiden letzten Jahrzehnte sind namhafte Beiträge zu den hier einschlägigen Problemen geliefert worden.

Von der Berichterstattung über die zahllosen Abhandlungen pathologisch-anatomischen Charakters, die sich mit der Exsudatzellen- und Entzündungsfrage befassen, darf ich auch hier absehen. Ebenso mag der Hinweis auf die bekannten experimentellen Studien von *Goldmann* und von *Kiyono* genügen. Hierher gehören



auch eine Anzahl weiterer Arbeiten über die Vitalfärbung (Zusammenstellung bei *v. Möllendorff*). Schließlich hebe ich die übersichtliche und vollständige Zusammenfassung hervor, die sich in *Marchands* Referat auf der 16. Pathologentagung in Marburg 1913 findet.

Was für das menschliche Netz und damit für die vorliegende Fragestellung von Wichtigkeit ist, wäre kurz gesagt folgendes: Bei den *Wanderzellen* — für diesen Namen habe ich persönlich mich entschieden — handelt es sich um wohlcharakterisierte mesenchymatische Elemente histiogener Abkunft, die nicht nur im jugendlichen Organismus — primäre Milchflecken — vorkommen, sondern auch in typischer Weise im Netz des Erwachsenen — sekundäre Milchflecken — gefunden werden. Ihnen kommen die Eigenschaften eines Differenzierungsvermögens auch in höheren Lebensaltern, der Phagocytose und der Lokomotionsfähigkeit zu. Manches spricht endlich dafür, daß ihnen — als Bestandteil des Bindegewebes überhaupt — eine gewisse Bedeutung im Stoffwechsel innewohnt. Anatomische und pathologische, tierexperimentelle und klinische Beobachtungen führen zu dem Schluß, daß die Wanderzellen mit den *Klasmatocyten* von *Ranvier*, den *rhagiokrinen Zellen* von *Renaut*, den *Pyrrolzellen* von *Goldmann*, den *Histiocyten* von *Aschoff-Kiyono*, den *leukocytoiden* oder *Adventitialzellen* von *Marchand*, den *Monocyten* der Hämatologen in jeder Beziehung identisch sind. Zweifellos gehören sie auch zu den *Polyblasten Maximows* und sind in wesentlichen Punkten den *Saxer*schen *primären Wanderzellen* gleichzusetzen. Daß ich mich gerade bezüglich dieses letzten Punktes mit *Marchand* in Übereinstimmung befinde, entnehme ich seinem oben erwähnten großen Referat.

Wenn auch weitaus die meisten der soeben angezogenen Untersuchungen über die Gruppe der Wanderzellen sich ausschließlich auf Tierversuche gründen, so dürfen doch ihre wesentlichen Ergebnisse auf den Menschen im allgemeinen, auf das menschliche Omentum majus im besonderen übertragen werden. Schon *Marchand,* dem einige gleichartige Beobachtungen am Menschen zur Verfügung stehen, hat dies meines Erachtens nachgewiesen.

Aus Tierexperimenten, vor allem mit Hilfe der vitalen Färbung, darf gefolgert und heute als gesichert angesehen werden, daß die Wanderzellen und besonders die des großen Netzes morphologisch dem *reticulo-endothelialen System* angehören. Inwieweit sie an seiner Funktion, dessen klinische Erforschung am Menschen erst seit kurzer Zeit im Gange ist, teilzunehmen vermögen, ist noch zu erkunden. Überhaupt lassen sich die Schlußfolgerungen, welche sich möglicherweise aus dieser systematischen Zusammengehörigkeit ergeben, gegenwärtig noch nicht übersehen.

Die morphologische und genetische Stellung der Wanderzellen im ganzen mesenchymatischen System, vor allem ihre weitgehende Beteiligung an der Blutbildung in deren spezifischen Organen, hat der Ansicht vieler Autoren, die sich mit der Histologie tierischer Netze aus irgend einer Fragestellung heraus beschäftigten, eine bestimmte Richtung verliehen. Beispielsweise war sie der Anlaß zu der weit verbreiteten, schon in älteren Arbeiten vertretenen Neigung, die Milchflecken als lymphoide Zellgruppen anzusprechen, ja das ganze Netz geradezu als *lymphatisches Organ* zu bezeichnen.

Allgemein bekannt und zitiert ist *Weidenreichs* Auffassung des Omentum majus als eines in die Fläche entfalteten lymphoiden Apparates, gleichwertig dem Reticulum der Lymphbahnen und der Sekundärknötchen in den Lymphdrüsen. Meine Befunde an den menschlichen primären und sekundären Milchflecken sind geeignet, diese Anschauung zum mindesten in ihrer allgemein gehaltenen Fassung zu widerlegen. Denn die wenigen Lymphocyten in manchen Milchflecken stellen keinesfalls einen für diese Gebilde typischen Befund des



menschlichen Netzes dar, etwa derart, daß sich hieraus die Berechtigung zu dem *Weidenreich*schen Schluß ergäbe. Auch die Fähigkeit der Wanderzellen an sich, lymphocytäre Elemente zu bilden, oder ihre Verwandtschaft bzw. morphologische Identität mit bestimmten typischen Bestandteilen des lymphoiden Apparates zwingen noch nicht, ihnen im Netz ebenfalls den engen begrifflichen Charakter von lymphopoetischen Zellelementen hauptamtlich beizulegen. Schließlich gehört zu einem Reticulum auch ein Inhalt; bilden die Wanderzellen Reticulum, so geht diesen am Netz eben der Inhalt ab. Denn es fehlen, wie ich gezeigt habe, im Netz des Menschen Keimzentren usw., wie sie als wesentlicher Bestandteil jedes Lymphgewebes anerkannt sind.

Mit dieser Richtigstellung sehe ich mich keineswegs allein. Eine Autorität wie *Marchand* lehnt gleichfalls die *Weidenreich*sche Auffassung des Netzes ab; er stimmt vielmehr dem von *Klemsiewicz* vorgeschlagenen Ausdruck eines „Adnexes der Lymphbahnen" — offenbar in Ermangelung eines besseren Begriffs — zu.

Immerhin wäre daran festzuhalten, daß das perivasculäre Gewebe im Netz, wozu also auch die beiden Arten von Milchflecken gehören, Anklänge an hämatopoetische Zentren aufweist — gelegentliche Lymphocytenbildung, Beziehungen zum reticulo-endothelialen Apparat. Daß hier, im Netz, aber ein Beitrag zur *Blutbildung* wirklich geleistet wird, ist unbewiesen. Denn was die Gruppe der weißen Blutzellen angeht, so bietet das menschliche Organ keinen Anhaltspunkt für einen solchen Vorgang; er wäre schon aus mechanischen Gründen äußerst unwirtschaftlich. Denn wie sollten die vom Netz produzierten Monocyten und Lymphocyten in größerem Maßstab den Zutritt zur Blutbahn gewinnen? Vergleichende Betrachtungen mit Tierexperimenten hier anzustellen, wäre müßig. Denn die dort geförderten Ergebnisse erscheinen noch derart vieldeutig und lückenhaft, daß sie zur Verwertung nicht verläßlich genug gelten können.

In älteren Arbeiten hat die Erythropoese im tierischen Netz hin und wieder eine besondere Erörterung erfahren. Wichtiger für uns ist hier, daß *Marchand* — soviel ich sehe, als einziger — über eine einschlägige Beobachtung am Netz eines menschlichen Embryo verfügt.

Mir selbst ist es, trotz steter Aufmerksamkeit, bis jetzt versagt geblieben, einen Befund beim Menschen zu erheben, der im Sinne von *Marchand* zu verwerten wäre. Zuweilen hatte ich Zweifel; indessen enthüllte sich der Befund regelmäßig als eine Täuschung. Denn es muß sich in diesen wenigen Fällen um Kunstprodukte (capilläre Blutung im Netz oder nachträgliche Verunreinigung bei der Entnahme des Organstückes) gehandelt haben. Meinem Dafürhalten nach ist eine autochthone Bildung von roten Blutkörperchen im fötalen Netz unwahrscheinlich und noch nicht einwandfrei bewiesen.

All das, was in den obenstehenden Erwägungen zur Sprache gebracht worden ist, begründet — teleologisch genommen — durchaus noch nicht die Existenz der primären und sekundären Milchflecken im menschlichen Netz; ja, das Problem erscheint verwickelter als vorher. Denn auch bei weitgehender Anerkennung der in der Literatur über das Netz aufgestellten Hypothesen kann man unmöglich annehmen, daß die Aufgabe des Organs allein mit den ihm bisher zugeschriebenen Fähigkeiten ganz erfüllt sei. Wir müssen noch weiter gehen und uns dabei an Feststellungen halten, die am tierischen Netz von einer Reihe gewichtiger Autoren mehr oder weniger vollständig bereits gemacht worden sind.

Es zeigt sich nämlich, daß wir bisher einer wichtigen Frage ausgewichen sind: wie und warum vollzieht sich überhaupt am menschlichen

Netz (und nur an ihm) *jener merkwürdige Wechsel von Milchflecken zu Fettknoten und von da wieder zu Milchflecken*? Das Phänomen der Umwandlung, aus den Beschreibungen der früheren Abschnitte bereits oberflächlich bekannt, ist also noch zu erörtern.

Ich darf noch einmal an die Vorgänge erinnern, die sich um die Zeit der Geburt am Netz abspielen. Ich konnte zeigen, daß die Bildung der Fettknoten aus den fötalen Milchflecken dadurch charakterisiert ist, daß primitives Mesenchymmaterial (Wanderzellen) sich in vollwertiges Fettgewebe differenziert. Diese Umwandlung beansprucht offenbar längere Zeit und erstreckt sich unter normalen Verhältnissen auf sämtliche primäre Milchfleckengebilde des Netzes. Sie scheint ihr Fastigium etwa um die Zeit, da das Körperwachstum seinem Abschluß entgegengeht, zu finden. Diese fettige Umwandlung im Netz hat mit Degeneration nicht das geringste zu tun, und ist deshalb nur bedingt mit anderen Vorgängen von Fettinvolution in Parallele zu setzen.

Man denkt hier unwillkürlich an die *Thymusdrüse*. Auch dort ein zellreiches Organ, das etwa um die gleiche Zeit der fettigen Umwandlung verfällt, nachdem es seine Aufgabe im jugendlichen und wachsenden Organismus erfüllt hat. Der Vergleich scheint jedoch unvollständig zu sein, denn wenn nach Morphologie und vermutbarer Funktion die Thymus ein lebenswichtiges Organ von anerkannter Spezifität ist, so kann von den primären Milchflecken des menschlichen Netzes ein Gleiches nicht, wenigstens jetzt noch nicht, behauptet werden. Gerade dieser Einwand hindert vorderhand noch daran, sich eines anderen, besonders naheliegenden Vergleiches zu bedienen, nämlich den Parallelismus des Netzes mit dem Knochenmark heranzuziehen.

Die Fettknoten sind, so darf man aus meinen Befunden sicherlich schließen, im Grunde zu einem Dauerzustand, zu lebenslänglicher Existenz befähigt. Aber aus einem bestimmten, fürs erste noch unauffindbaren Anlaß kann in mehr oder weniger beträchtlichem Umfang aus dem Fettknoten der sekundäre Milchflecken entstehen; ein Zellgebilde, dem rein nach dem mikroskopischen Bild (Abb. 9) die Organnatur kaum abgesprochen werden darf. Dabei ist an folgendem festzuhalten: in jedem Lebensalter, das ausgeprägte Fettknoten aufzuweisen pflegt, ist dieser Umbau grundsätzlich möglich. Er betrifft aber an solchen Netzen, die man gesunden Individuen zu entnehmen vermeint, keineswegs alle oder auch nur die Mehrzahl der vorhandenen Fettinseln. Endlich werden in ein und demselben Netz fast immer verschiedene Grade und Entwicklungsstadien der Verwandlung zu gleicher Zeit wahrnehmbar.

So klar im einzelnen der Vorgang bei der fettigen Umwandlung primärer Milchflecken zu beobachten war, so wenig Aufschluß geben die normalen Netzbilder Erwachsener über die cellulären Geschehnisse bei der Involution des Fettgewebes zu sekundären Milchflecken. Das Eine dürfte allerdings für jeden Beobachter feststehen, daß für eine Verdrängung der Fettzellen durch die neu aufgetretene Zellform der Wan-

derzellen (und umgekehrt) jeglicher Anhaltspunkt fehlt. Auch ein zwangsläufiger Ersatz (nach Zahl oder Umfang) beider Zelltypen (Fettzellen-Wanderzellen) kommt nicht in Betracht; denn ganz oder teilweise „leere" Gefäßschlingen — der Boden für Fettknoten wie für Milchflecken — weisen daraufhin, daß eine bindende Gesetzmäßigkeit im Schwinden des Fettgehaltes und in der Zunahme der Wanderzellen nicht besteht. Dagegen sei wiederholt darauf hingewiesen, daß ein örtliches Nebeneinander von wohlausgebildeten Fettknoten und blühenden sekundären Milchflecken im gleichen Netz sehr wohl beobachtet werden kann (Abb. 9).

Es muß, um der Sache auf den Grund zu gehen, also ein Vorgang angenommen werden, durch welchen einmal bereits vorhandene Adventitialelemente zur Vermehrung angeregt werden, durch welchen zweitens eine rasche Neubildung von Wanderzellen möglich wird, durch die schließlich zugleich mit dem Auftreten der neuen Elemente die Beseitigung der bisherigen Bestandteile des Capillarschlingengebietes, also der Schwund der Fettzellen reguliert wird.

Dieser Vorgang selbst, somit die Entstehung der sekundären Milchflecken unmittelbar aus den Fettknoten, läßt sich beim Menschen unter normalen Verhältnissen nun leider nicht beobachten. Doch liefern mehrere Befunde an „gesunden" Netzen immerhin einiges Material zu induktiven Schlüssen.

In diesem Zusammenhang sind folgende Feststellungen verwertbar: Mitosen an den vorhandenen oder etwa auf andere Weise entstandenen Wanderzellen sind nur wenige zu sehen; dies gilt sowohl für voll ausgebildete wie für unvollständige oder mit Fettzellen vermischte Milchflecken. Soviel aus normalen Netzen zu schließen ist, kann dieser Art von Zellvermehrung in der Entstehung sekundärer Milchflecken bloß geringe Bedeutung zukommen. Die Feststellung von Mitosen dürfte höchstens dann belangreich sein, wenn man etwa ein von Fettzellen ganz leeres und nur mit wenigen Adventitialzellen versehenes Capillarschlingenknäuel vor sich hätte. Indessen gerade unter solchen Bedingungen habe ich Mitosen kaum je angetroffen.

Eine zweite Möglichkeit: Einwanderung der irgendwo, nur nicht im Netze, gebildeten Wanderzellen an das spezifische Ziel der Capillarschlingennetze im Omentum majus — kann abgetan werden. Denn sie findet keine Stütze in all den Präparaten, die mir vorgelegen haben. Eine Aussprache über diesen Punkt halte ich demnach für aussichtslos.

Wichtiger ist ein drittes Moment: *ob aus den* vorhandenen *Fettzellen unmittelbar die Wanderzellen hervorgehen möchten.* Das hieße also, ob die Metamorphose der Fettknoten zu sekundären Milchflecken durch Rückdifferenzierung der Fett- zu Wanderzellen möglich ist. Die schon erwähnte bewundernswerte Regulation (unter Vermeidung jeder Verdrängungserscheinung) bei der Umwandlung beider Gebilde, wie so mancher andere Befund würde hierdurch ohne weiteres verständlich. Zumal wenn wir uns die Vorgänge bei dem Übergang primärer Milchflecken in Fettknoten ins Gedächtnis zurückrufen. Indessen für diesen



Umbau an Erwachsenen und als offensichtliche Reaktion auf einen spezifischen Reiz den Beweis an normalen Netzen zu liefern, fällt, wie gesagt, schwer. Ungleich klarer aber wird das Problem, wenn man solche Fälle untersucht, bei denen akuter Bedarf an Wanderzellen eine rasche und umfangreiche Produktion dieser Elemente erforderlich macht. Dies trifft für bestimmte Gelegenheiten pathologischer Natur zu, die hier allerdings nicht zur Erörterung stehen. Ich darf trotzdem vorwegnehmen, daß nach Betrachtung derartiger Bilder *ein Zweifel an der direkten Umwandlung beider Zellarten gar nicht mehr möglich ist.*

Die Beweiskraft jener Befunde vorausgesetzt, steht der theoretischen Annahme nichts mehr im Wege, daß die nämliche Wanderzelle am gleichen Ort des menschlichen Netzes verschiedene Zustandsformen anzunehmen imstande ist. Daß sich damit ein Funktionswechsel verbindet ist wahrscheinlich; welcher Art dieser aber sei, läßt sich vorläufig noch nicht entscheiden. Die Wanderzelle des primären Milchfleckens wird also zur Fettzelle, die Fettzelle bildet sich zur Wanderzelle des sekundären Milchfleckens um; und schließlich: was hindert anzunehmen, daß die leukocytoide wiederum zur Fettzelle wird und daß dieser Turnus sich beliebig oft wiederholen kann?

So völlig neu die Kenntnis dieser Vorgänge im Netz des Menschen ist, so war doch die grundsätzliche Tatsache solcher direkten Umwandlungen nicht ganz unbekannt. Allerdings stellen sich manche der diesbezüglichen Beobachtungen noch als lückenhaft heraus, zumal eine Reihe von Einzelheiten der cellulären Veränderungen noch umstritten oder unklar sind. Immerhin kennt, wenn wir den menschlichen Organismus in den Mittelpunkt stellen, die Physiologie und Pathologie mehrere derartig gesetzmäßig ablaufende Vorgänge bereits. Sie spielen sich, soweit man sieht, ausschließlich an Geweben von mesodermaler Herkunft und mit spezifischer Funktion ab. In diesem Zusammenhang wurde schon oben auf die Thymusdrüse hingewiesen. Hier wäre vergleichsweise auch der Umbildung von Fettgewebe z. B. zu fibrösem Gleitgewebe unter dem Einfluß funktioneller Reize zu gedenken, ferner ist an die Bildung des Fettgewebes aus den bindegewebigen Lipoblasten, an gewisse von *Marchand* herangezogene Literaturangaben und von ihm selbst gemachte Beobachtungen bei der Wundheilung u. a. m. zu erinnern.

Nun darf nicht übersehen werden, daß die zahlreichen Studien an tierischen Netzen schon zu einigen greifbaren Resultaten geführt hatten. Von *Herzog* sind z. B. Befunde (bei entzündlicher Reizung) erhoben worden, die zweifellos für eine Konstanz der Zelle und für eine Wandlungsfähigkeit der Zustandsform zu verwerten sind. Auch die bereits zitierten, z. T. allerdings recht unklaren Andeutungen einiger Autoren *(Spuler, François)* über die engen Beziehungen zwischen Wander- und Fettzellen im tierischen Netz müssen nach der gleichen Richtung weisen.



Ich hatte schon früher Gelegenheit genommen, in diesem Zusammenhang auf ein anderes Gewebe hinzuweisen, dessen *Parallelismus* mit dem menschlichen Netz und seinen Milchfleckenorganen geradezu in die Augen springt: das *Markgewebe der Röhrenknochen.* Gerade in der vorliegenden Sonderfrage weist seine vergleichsweise Gegenüberstellung mit dem Netz eine derart vielseitige Übereinstimmung auf, daß ein näheres Eingehen auf diese Verhältnisse für die weitere Erkenntnis der Netzbiologie fruchtbar zu werden verspricht.

Während des Wachstumsalters findet sich das gesamte Knochenmark in reger erythropoetischer Tätigkeit; es wird aber dann zum gelben Fettmark, wenn es nicht mehr „gebraucht" wird. Doch bei erhöhter Beanspruchung des Organismus an die Blutbildung kann zu jeder Zeit im späteren Leben wieder funktionierendes rotes Mark auftreten, soferne keine örtliche oder Systemerkrankung dies verhindert. Also: spezifisches Organgewebe auf Anfordern, Involution zu Fettgewebe in der Ruhe.

Der oberflächlichen Betrachtung leuchtet also dieser Vergleich ohne weiteres ein. Denn rein morphologisch bietet das Omentum majus des Menschen offensichtliche Analogien: die primären Milchflecken des Foetus und Neugeborenen entsprechen dem roten Knochenmark; sie werden nach der Geburt, welche hier die Rolle etwa der Pubertät dort spielt, in allmählichem Umbau zu Fettknoten. Gewiß dienen diese dem Organismus auch als Fettspeicher; damit kann aber ihre Aufgabe keinesfalls erschöpft sein. Sie konservieren vielmehr Zellmaterial für jenen Augenblick, wo auf einen gewissen (spezifischen?) Reiz hin die Fettknoten in mehr oder minder großer Ausdehnung zu organoiden Zellgebilden, den sekundären Milchflecken, werden. Schließlich ist kaum daran zu zweifeln, daß nach Abklingen des Reizes auch diese sekundären Milchflecken wieder zur Ruhe zurückkehren, d. h. sich zu Fettknoten zurückbilden und in Bereitschaft zu neuerlicher Umwandlung verharren können. Der morphologische Vergleich des großen Netzes mit dem Röhrenknochenmark scheint demnach restlos gelungen.

Um ihn zu einem vollauf befriedigenden zu machen, müßte indessen noch eine Spezifität der Milchflecken, denen das hämatopoetische Knochenmark hier zur Seite gestellt wurde, erwiesen werden.

Ehe wir uns mit dieser gewichtigen Fragestellung ausführlich auseinandersetzen, sei noch zwei Einwürfen begegnet.

Es könnte einmal der Vorschlag gemacht werden, bei demselben Individuum nach verschiedenen Zwischenräumen wiederholt Netzstückchen zu entnehmen; möglicherweise gelänge es hierdurch, für die obige Vorstellung weiteres induktives Beweismaterial beizubringen. Zu mehrmaliger Netzentnahme hatte ich in der Tat bei 3 hier brauchbaren Fällen günstige Gelegenheit (z. B. wiederholte Laparotomie wegen peritonealer Verwachsungen; Laparotomie und später Sektion). Dabei wurden auch einige Verschiedenheiten im numerischen Gehalt von Fett-



knoten und sekundären Milchflecken gefunden. Ich möchte solchen Feststellungen aber keinen großen Wert beimessen, und zwar aus mehrfachen Gründen. Einmal hatte es sich — was hier wichtig wäre — nicht nur um „gesunde“ Netze gehandelt; zweitens pflegt das Aussehen der Netzpräparate bezüglich der Verteilung von Fett- und von Wanderzelleninseln je nach dem Ort der Entnahme geringen, aber doch deutlichen Schwankungen unterworfen zu sein. Schließlich läßt es sich vorläufig kaum entscheiden, inwiefern Veränderungen des Allgemeinzustandes in den Zwischenzeiten (z. B. Mast, Abmagerung, überstandene Infektionskrankheiten usw.), inwiefern örtliche Wirkungen des weiter bestehenden Abdominalleidens oder der vorangegangenen Operation im Spiele gewesen sein möchten. Kurz, ein bündiges Beweisstück liefert in praxi — wenigstens am Menschen — die wiederholte Netzentnahme und -untersuchung nicht.

Zieht man weiterhin die Möglichkeit wiederholter Umwandlung von Fettknoten in sekundäre Milchflecken und umgekehrt ernsthaft in Zweifel, so müßte grundsätzlich mit steigendem Alter auch die Menge der sekundären Milchflecken im Netze wachsen. Es ist indessen, wie mir scheint, unter „normalen“ Netzverhältnissen eher das Gegenteil der Fall.

Ich wende mich wieder dem Vergleich zwischen Knochenmark und menschlichem Netz zu. Ganz befriedigend ist er, wie gesagt, trotz mannigfacher erfreulicher Übereinstimmung noch nicht gewesen. Denn für die Beantwortung der einen wichtigen Frage haben wir uns auf später vertrösten lassen: ob auch dem Netzgewebe ein Parenchymcharakter zukomme, ob auch ihm eine spezifische Funktion innewohne, welche durch spezifischen Reiz unter Übergang aus dem Ruhezustand — Fettknoten — zum Tätigkeitszustand — Milchflecken — geweckt wird.

Eine Zwischenbemerkung: Gehen die Veränderungen im Knochenmark etwa zeitlich mit denen des großen Netzes parallel? Und ferner: ist es denkbar, daß in diesem Fall ein ursächlicher, direkter Zusammenhang zwischen den physiologischen Vorgängen an beiden Organen besteht? Ich glaube beinahe, daß sich eine eingehende Begründung erübrigt, wenn ich die aufgeworfene Frage sogleich verneine. Den anatomischen Beweis zu erbringen, bin ich freilich nicht in der Lage. Aber die Regellosigkeit in dem Umfang der Milchfleckenbildung bei Netzen, die wir „gesunden“ oder „normalen“ Bauchhöhlen zu entnehmen vermeinen, ferner der schon erwähnte Umstand, daß die Milchflecken für die Blutbildung bedeutungslos sein dürften, schließlich die Verschiedenheit im ersten zeitlichen Auftreten des Netz- und des Knochenmarkfettgewebes — das alles trägt unzweifelhaft dazu bei, den oben angedeuteten zeitlichen Parallelismus von vornherein als höchst unwahrscheinlich zu betrachten. Damit erledigt sich selbstredend auch die Zusatzfrage.

Das Problem einer Spezifität der menschlichen Milchfleckengebilde ernsthaft zu erörtern, sind wir eigentlich noch gar nicht imstande. Denn es muß nunmehr betont werden, daß der Reichtum an Befunden in „normalen“ Netzen mit den bisherigen Feststellungen noch gar nicht erschöpft ist. Also brauchen wir uns den pathologischen Vorgängen



noch keineswegs zuzuwenden. Vielmehr spielen sich am gesunden Netz noch gewisse Dinge ab, deren Beachtung uns ein gutes Stück weiter führt und uns dem *Problem*: *spezifisches Parenchym oder nicht?* entscheidend näher bringen dürfte.

Zunächst allerdings wird die Heranziehung einiger durch Tierversuche gewonnener Feststellungen unentbehrlich sein. Sie sind vielerorts nachgeprüft und ziemlich allgemein anerkannt.

Für die in überwiegender Anzahl von den Milchflecken des tierischen Netzes gelieferten Wanderzellen kann eine ganz bestimmte aktive Tätigkeit als erwiesen gelten. Da sie sich in der Hauptsache unter mechanischen Formen abwickelt. ist sie einfach und sicher im Experiment anzuregen und einwandfreier Beobachtung zugänglich. Durch zahlreiche und vielseitige Versuche, an denen ich mich selbst beteiligen durfte, ist es gelungen, den Ablauf der Vorgänge festzulegen und den mutmaßlichen Umfang der cellulären Leistung des großen Netzes abzugrenzen. Daß gelegentlich dieser Studien, unter denen solche mit vitalgefärbten Tieren einen gewichtigen Anteil haben, die Möglichkeit auftauchte, ob diesen Zellen auch an anderen, nicht rein mechanischen Aufgaben z. B. an irgendwelchen Stoffwechselvorgängen eine aktive Teilnahme zukäme, sei vorderhand nur nebenbei erwähnt.

Die Tätigkeit dieser dem großen Netz entstammenden Wanderzellen besteht — beim Tier — kurz gesagt in folgendem: Die ihnen innewohnende Fähigkeit der selbsttätigen Lokomotion und der Phagocytose benützen sie dazu, um aus ihrem Verband, also den Milchflecken, in die freie Peritonealhöhle dann auszuwandern, wenn in dieselbe tote oder lebende Fremdkörper künstlich eingebracht worden sind. Die corpusculären Elemente phagocytieren sie und — in ihrer größten Mehrzahl — kehren schließlich mit (oder, falls im Überschuß produziert, ohne es) dem Material beladen an ihren Ort, das große Netz, zurück.

Andere Zellelemente kommen für diesen typischen Vorgang entweder gar nicht oder nur in ganz geringem Ausmaß in Betracht. Auf die einzelnen z. T. erledigten, z. T. noch in der Schwebe befindlichen Streitfragen der Fremdkörperentzündung in der Bauchfellhöhle braucht hier nicht eingegangen zu werden. Sicher phagocytieren in den ersten 48 Stunden auch die aus den Gefäßen der gesamten Serosa ausgewanderten Leukocyten, aber nur in geringem Grade; sie gehen daran zugrunde. Ihre Trümmer können z. T. von den viel leistungsfähigeren Wanderzellen aufgenommen werden. Die Serosadeckzellen beteiligen sich nur in verschwindendem Maß an der Beseitigung des Fremdkörpermaterials. Sie können bei weitem nicht die bedeutsame Rolle der richtigen Makrophagen übernehmen; die früher weit verbreitete und jetzt nur noch von einzelnen Hämatologen vertretene gegenteilige Ansicht darf als widerlegt gelten.

In dieser Versuchsanordnung ist auf alle Fälle ein *spezifischer Reiz* enthalten. auf den der Organismus mit einer rasch einsetzenden kräftigen Produktion von Wanderzellen antwortet; und zwar vollzieht sich letztere, wie erwähnt, zur Hauptsache in und durch die Milchflecken des tierischen Netzes. Der zeitliche Höhepunkt der Leistung ist abhängig von der Masse des zu verarbeitenden Materials, wobei natürlich lebende corpusculäre Elemente (Bakterien) durch eigene Vermehrung. durch Zellschädigung und Zelltod das Vielfache der Reizwirkung toter Fremdkörper entwickeln. Noch mehr pflegt die gesamte Dauer der Phagocytose und der Rückwanderung der beladenen Zellen zu schwanken. Das weitere Schicksal der Makrophagen überhaupt und besonders in den Netzmilchflecken, der Verbleib der verarbeiteten Fremdkörper usw. braucht uns hier nicht zu beschäftigen.



Nun ließe sich denken, daß auch andersgeartete Reize, z. B. solche nichtörtlicher Natur, die gleiche Reaktion — wenigstens qualitativ — auszulösen vermöchten. Da dieser Punkt vorläufig mehr Komplikationen als Klärung in die gegenwärtige Erörterung bringt, sehen wir zunächst besser von seiner Berücksichtigung ab.

Es liegt in der Natur der ganzen soeben skizzierten Erscheinung, daß ein mehr oder weniger großer Überschuß von Wanderzellen gebildet, zur Abwehr aber nicht mehr gebraucht worden ist. Diese Elemente, bestimmungsgemäß aus Netz und Milchflecken ausgewandert, scheinen ziel- und heimatlos zu sein. Was geschieht mit ihnen?

Im Tierexperiment begeben sie sich — entsprechende Versuchsanordnung vorausgesetzt — an irgendeine Stelle der Serosaoberfläche zu vorübergehendem oder dauerndem Aufenthalt. Sie setzen sich auf dem Mesenterium, den Organflächen im Peritonealraum, dem Netz usw. einzeln oder auch zu kleineren oder größeren Verbänden fest. Was dann aus ihnen wird, ist nicht untersucht, daher unbekannt. Ein Übertritt in die Blutbahn scheint bei der angedeuteten Versuchsanordnung gar nicht oder in kaum nennenswertem Umfang vorzukommen.

Übertragen wir aus diesen im Tierversuch beobachteten gesetzmäßigen Tatsachen die letztgenannte Erscheinung auf den Menschen, so klärt sich zwanglos eine einheitliche Gruppe von Befunden am „normalen" Netz, den ich im folgenden ganz kurz skizzierend nachzutragen habe.

Ich wiederhole, als wesentliche, der tierexperimentellen Analogie entnommene Prämisse stellt sich uns dar: daß durch einen bestimmten Reiz das menschliche Netz zur Bildung von Wanderzellen veranlaßt worden war, daß Reiz und Reaktion abgeklungen sind und daß — am nunmehr wieder normalen Netzzustand — nur noch einzelne Milchflecken und Reste von solchen auf den stattgehabten Prozeß hinweisen. Der kann freilich, wenn klinisch und autoptisch das Netz als „gesund" angesehen wird, nicht allzu ausgiebig gewesen sein. Auch seine spezielle Natur im Einzelfall soll hier unerörtert bleiben. Der springende Punkt ist: ein örtlicher oder allgemeiner Einfluß auf die biologische Funktion des Omentum majus muß in Gestalt eines formativen Reizes gewirkt haben. Wenn sonst keine anderen Folgen zurückgeblieben sein sollten — außer den oben angeführten Milchfleckenresten müssen wir eben jene überschüssig gebildeten Wanderzellen als heimatlose Elemente im Peritonealtranssudat und vielleicht auch auf Serosaoberflächen finden. Stimmen unsere Spekulationen, dann dürfte uns dieses positive Ergebnis — auch jetzt, d. h. unter wieder normalen Verhältnissen — nicht versagt sein.

Meine Beobachtungen am Bauchhöhlentranssudat „Gesunder" sind an Zahl gering und aus äußeren Gründen nicht planmäßig angestellt worden. Ein einwandfreies Indizium zur Klärung der gestellten Aufgabe bieten sie aus diesem Grunde nicht.

Der Zellinhalt der spärlichen normalen Peritonealflüssigkeit ist gering. Er setzt sich beim Menschen in einem uncharakteristischen Mengenverhältnis zusammen aus wenigen neutrophilen Leukocyten, aus Wanderzellen und aus abgeschilferten Serosaendothelien. Schon unter normalen Bedingungen ist die Unterscheidung der beiden letztgenannten Zelltypen im Ausstrichpräparat nicht



ganz leicht, unter krankhaften oft sehr schwierig. Das zeigt z. B. manche Veröffentlichung von hämatologischer Seite (sowohl am Menschen wie am tierischen Objekt). Auf eine Berichterstattung der einschlägigen und bekannt reichhaltigen Literatur glaube ich hier jedoch verzichten zu dürfen; um so mehr, als ich mangels gründlicher eigener Erfahrung gezwungen bin, mich einer selbständigen Stellungnahme zur gesamten Exsudatzellenfrage zu enthalten. Immerhin, noch heute bestehen gewisse Uneinigkeiten, und dies legt es nahe, die so verschieden lautenden Befundberichte einer erneuten Prüfung zu unterziehen. Und zwar einmal mit vervollständigter Methodik, in welcher eine histologische Untersuchung die übliche cytologische zu ergänzen hätte. Hier sind zweifelsohne Versäumnisse nachzuholen. Und weiterhin scheint der Wunsch berechtigt, neben dem Tierexperiment in erster Linie die Verhältnisse beim Menschen zu berücksichtigen.

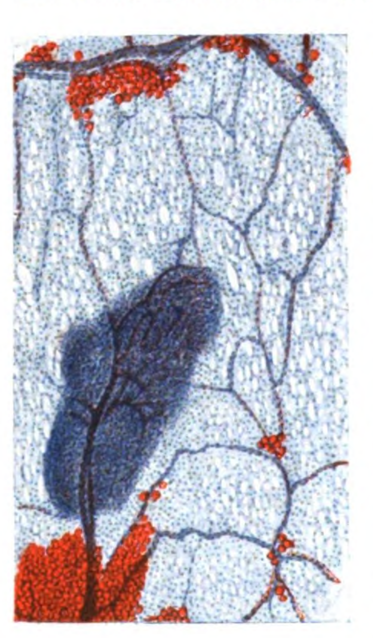
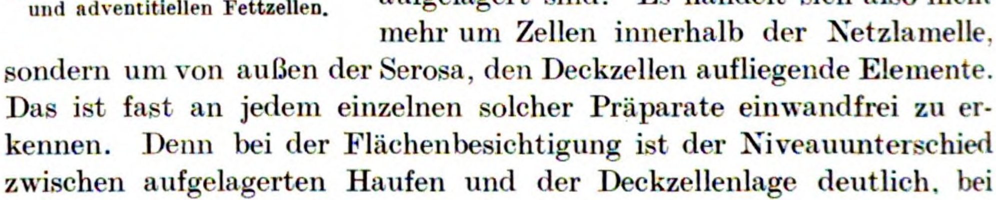


Abb. 9. Netz einer 46jährigen Frau. (Nabelbruch.) Sekundärer Milchflecken neben Fettknoten und adventitiellen Fettzellen.

Bin ich somit nicht in der Lage, die Untersuchung des menschlichen Bauchhöhlentranssudats in beweiskräftigem Umfang heranzuziehen, so hat mich für diesen Ausfall die Netzbetrachtung in ausgiebiger Weise entschädigt. Und zwar durch Funde, für deren vielgestaltige Einzelbilder am Netz sowohl Alter und Geschlecht seines Trägers als auch der jeweilige absolute Gehalt des Organs an sekundären Milchflecken bzw. Fettknoten vollkommen gleichgültig gewesen zu sein scheint.

Die Befunde, die ich hier im Auge habe, werden von der Abb. 9 andeutungsweise wiedergegeben. Als wesentlich imponiert, daß wohl einzelne, hauptsächlich aber zu Haufen vereinigte Zellen der Netzoberfläche aufgelagert sind. Es handelt sich also nicht mehr um Zellen innerhalb der Netzlamelle,



sondern um von außen der Serosa, den Deckzellen aufliegende Elemente. Das ist fast an jedem einzelnen solcher Präparate einwandfrei zu erkennen. Denn bei der Flächenbesichtigung ist der Niveauunterschied zwischen aufgelagerten Haufen und der Deckzellenlage deutlich, bei seitlicher Ansicht entfällt in der Regel überhaupt ein Zweifel.

Diese Anlagerungen von Wanderzellen — um solche handelt es sich ausschließlich — sind fast stets an nur einer Seite der betr. Netzlamelle zu finden. Und zwar darf man annehmen, daß es in der Hauptsache die der freien Peritonealhöhle, weniger die der Bursa omentalis zugekehrten Flächen der Netzblätter sind.

Die Formen, unter denen sich die frei gewesenen Wanderzellen dem Netz wieder zu lockeren Verbänden anlegen, sind verschieden nach Zahl und Umgrenzung der Gruppen.



Einmal sieht man einzelne Zellen isoliert oder nebeneinander am Rand von Netzbalken gelegen. Bieten sie sich von der Seite dar, wie das der Zufall oft fügt, so ist ihr Anblick dem einer aufgereihten Perlschnur oder einer Reihe von Firstziegeln nicht unähnlich.

Ansammlungen von Wanderzellen in größeren Mengen sind hingegen nicht mehr einschichtig, sondern bilden mehr oder weniger plumpe Haufen, die sich gern auf mehrere benachbarte Netzbalken unregelmäßig verteilen. Um auch hierfür einen Vergleich zu wählen, erinnere ich mich immer an ein Bild aus der Pflanzenwelt: wenn Blattläuse in dichten Klumpen den Stengeln und Blättern aufsitzen (Abb. 10).

Schließlich kann es kein Zufall sein, daß die vagabundierenden Wanderzellen nächst dem Maschenwerk der Netzbalken sich mit Vorliebe in der Nähe, d. h. auf der Oberfläche von Fettknoten niederlassen; hiervon legen viele meiner Präparate Zeugnis ab.



Abb. 10. Netz eines 44 jährigen Mannes. (Pyloruscarcinom.) Anlagerungen von Wanderzellen an der Netzoberfläche („Blattläuse“).



Abb. 11. Netz einer 58 jährigen Frau. (Probelaparotomie wegen Verdacht auf Pankreastumor.) Capillarschlingennetz mit ruhenden und funktionsbereiten Wanderzellen.

Die Betrachtung einzelner Zellen solcher oberflächlicher Anlagerungen, die einen durchaus provisorischen Eindruck machen, ergibt wenig Bemerkenswertes. Nach dem Aussehen des dunklen, rundlichen oder nierenförmigen Kernes sowie nach der Polymorphie des Protoplasmaleibes lassen sie sich unzweideutig als Wanderzellen charakterisieren. Freilich bieten sich auch hier gewisse Eigenheiten. Denn unter den vorläufig als normal betrachteten Verhältnissen ist die ausgesprochene Basophilie des Protoplasmas in den meisten meiner Präparate auffällig; sie ist mitunter so stark, daß sich der Kern kaum abhebt. In anderen Fällen herrscht wieder die Acidophilie vor. Nach meinen bisherigen Erfahrungen besteht in ein und demselben Netz hierin Einheitlichkeit. Richtig basophile und acidophile Zellen in angelagerten Haufen des gleichen Netzes sind selten.

Das deutet also auf einen lebhaften Funktionszustand dieser Elemente hin — sei es, daß sie ihre Tätigkeit hinter sich haben, sei es, daß sie in einem erhöhten Bereitschaftszustand nach bestimmter Richtung sich befinden. Hier erinnert man sich selbstredend an Beobachtungen, wie sie *Weidenreich* u. a. an Lymphocyten schon gemacht und entsprechend gedeutet haben.

Im Gegensatz zur Rundform der in den sekundären Milchflecken ausruhenden oder auf Abruf wartenden Zellen zeigen die Elemente der Anlagerungen vielfach die Merkmale der amöboiden Bewegung. Mit der durchweg polygonalen Form der einzelnen Zellen hängt ihre epithelähnliche Anordnung in den ein- oder mehrschichtigen Verbänden zusammen. In meinen Präparaten findet also eine diesbezügliche, auch in der tierexperimentellen Literatur mehrfach verzeichnete Angabe (z. B. *Kauffmann*) ihre volle Bestätigung.

Eine kurze Zusammenfassung der Ergebnisse aus den letzten Abschnitten läßt sich — sofern wir zur Ausfüllung einzelner Lücken die Resultate von Tierversuchen behelfsmäßig heranziehen — folgendermaßen formulieren: *Auch in „gesunden" menschlichen Netzen finden sich typische Umwandlungsbilder von Fettknoten in sekundäre Milchflecken (und umgekehrt); hierbei spielt die direkte Entstehung (Differenzierung) der Fett- in Wanderzellen (und wieder umgekehrt) unstreitig die Hauptrolle. Die sekundären Milchflecken gesunder Netze sind vermutlich Überreste stattgehabter örtlicher oder auch allgemeiner Reize auf das Netzgewebe, dem eine noch nicht näher bezeichnete spezifische Funktion auch beim Menschen innewohnen muß. Die eigentlichen Organelemente sind die Wanderzellen.* Es liegt kein Grund vor, ihnen — zur Gewinnung einer Arbeitshypothese — beim Menschen ebenfalls die Fähigkeit aktiver Wanderung und ausgiebiger Phagocytose wie beim Tier abzusprechen. Unmittelbare Beweise lassen sich hierfür am normalen Netz naturgemäß nicht erbringen. *Durch die Annahme, daß es sich um übriggebliebene oder überschüssig gebildete Elemente handelt, können gewisse häufiger vorkommende Befunde an normalen Netzen dahin gedeutet werden, daß frei in der Peritonealhöhle gewesene Wanderzellen sich zu vorläufiger Ruhestellung an die Oberfläche des Netzes anlegen.*

Einige zusammenfassende Bemerkungen verdienen noch die *Peritonealendothelien*.

Der vielfach im Gebrauch stehende Ausdruck Epithelien wird zweckmäßig vermieden. Denn heute ist wohl allgemein anerkannt, daß die Auskleidung aller seröser Höhlen mit platten Zellformen mesodermaler Abkunft und genetisch den Endothelien der Blut- und Lymphgefäße gleich zu setzen ist. Gegen die wahre Epithelnatur der Peritonealzellen sprechen entwicklungsgeschichtliche wie anatomisch-histologische Tatsachen. Auch lassen sich eine Reihe eindeutiger klinischer und experimen-



teller Erfahrungen (z. B. Transplantationen) dagegen ins Feld führen. So kann ich es mir versagen, der Frage nach der Natur der Serosazellen erneut in ihren Einzelheiten nachzugehen. Zur Vermeidung jeglichen Mißverständnisses nehme ich den Vorschlag *Marchands* auf, für diese Elemente ausschließlich den Begriff der Deckzellen zu gebrauchen.

Unter dem Hinweis auf einen der ersten Abschnitte erinnere ich an die Verhältnisse in frühen Stadien des Embryonallebens. Hier machen Zellen, aus denen später die Serosaelemente werden, die Hauptmasse der im Flächenpräparat sichtbaren Kerne aus. Wahrscheinlich differenziert sich die einheitliche Deckzellenlage erst später, vielleicht erst gegen die Schwangerschaftsmitte. Es ist überflüssig, hier noch einmal die Unterscheidungsmerkmale der Deckzellenelemente gegen die benachbarten im Netz sämtlich aufzuführen.

Gleichfalls bei einer früheren Gelegenheit konnte betont werden, daß das Deckzellenpflaster eine ununterbrochene Lage an der Oberfläche des Netzes, d. h. seiner beiden Blätter bildet. Nicht nur die zarten Balken, sondern auch die Gefäßstränge, die Fettknoten, die primären und sekundären Milchflecken befinden sich innerhalb der beiden Deckzellenlagen.

Wandern die Adventitialzellen aus den sekundären Milchflecken aus, so schieben sie sich wahrscheinlich zwischen den Deckzellen durch. Am menschlichen Netz — weder am gesunden noch am entzündlich gereizten — gelang es mir allerdings nicht, diese Erscheinung direkt zu beobachten.

Beim Tier läßt sie sich aber mit ziemlicher Sicherheit erkennen. Dieses Durchwandern im Experiment, z. B. bei aseptischer Entzündung, ist von mehreren Autoren, u. a. auch von *Marchand*, gesehen und beschrieben worden. Letzterer sieht sich auch zu einer Berichtigung *Renauts* veranlaßt und betont, daß die Wanderbewegung im wesentlichen vom Netz, nicht zum Netz vor sich geht.

Wenn dieser Vorgang somit beim Tier einwandfrei beobachtet und sichergestellt ist, so wäre eigentlich nicht einzusehen, warum sich dies beim Menschen grundsätzlich anders verhalten sollte. Hier könnte man sich auch vorstellen, daß allein durch ein rasch einsetzendes kräftiges Wachstum der sekundären Milchflecken zunächst der Deckzellenüberzug zu knapp, dann gewissermaßen gesprengt wird und daß er hierdurch den vordrängenden Wanderzellen den Durchtritt in die freie Peritonealhöhle bzw. die Bursa omentalis gewährt.

Da sich, wie noch gezeigt werden soll, die normale Deckzellenlage bei der akuten Entzündung auch des menschlichen Netzes ohnedies lockert und eine mehr oder weniger ausgiebige Durchbrechung erleidet, so wäre für diesen Fall die Fragestellung wesentlich vereinfacht.

Lagern sich nun, wie oben beschrieben, die frei in der Bauchhöhle gewesenen Wanderzellen einzeln oder in Verbänden der Netzoberfläche wieder an, so sitzen sie selbstverständlich zunächst der Deckzellenlage



äußerlich auf. Wenn solche Zellhaufen länger liegenbleiben — wenigstens denke ich mir das — dann ist sozusagen eine Regeneration der Deckzellenlage möglich. Ich kann nämlich Bilder vorweisen, aus denen zum mindesten der Versuch hierzu erkennbar wird. Denn mit dem Rand von haufenförmigen Anlagerungen schließt manchmal — was mit voller Deutlichkeit nur bei Profilansicht wahrnehmbar wird — die Deckzellenlage des Netzbalkens keineswegs ab; sondern sie setzt sich verschieden weit auf den Wanderzellenhaufen fort. Ich glaube nicht, daß hier lediglich abgeplattete Wanderzellen der obersten Schicht vorliegen. Denn ohne Druck (von außen oder innen) platten sie sich nicht so gleichmäßig ab, wie ich das z. B. bei den rasch proliferierenden Milchflecken des Meerschweinchens in konzentrischer Schichtung beobachtet hatte.

Nach den eindeutigen Bildern scheint mir eine Täuschung, z. B. daß es sich hier gar nicht um Deckzellen handele, so gut wie ausgeschlossen. Eine direkte Umwandlung von Milchfleckenzellen in Serosaendothelien ist in diesen Präparaten an sich schon höchst unwahrscheinlich. Vielmehr spricht alles dafür, daß wir hier im kleinen einen Peritonealisierungsvorgang vor uns haben; und zwar unter ganz normalen Verhältnissen. Denn die experimentellen Untersuchungen über das Regenerationsbestreben bzw. über die Entstehung bindegewebiger Verwachsungen von Serosaflächen gründen sich beinahe ausschließlich auf künstlich geschaffene pathologische Vorbedingungen.

Ganz gleich, wie lange die Wanderzellenanlagerungen auf der Netzoberfläche haftenbleiben, mit ihrer Existenz allein ist schon entschieden, daß der Verlust des Deckzellenpflasters nicht unbedingt eine Verklebung im Peritonealraum nach sich ziehen muß. Ein Gleiches werden wir auch bei den pathologischen Vorgängen sehen, wo beispielsweise bei der Tuberkulose oder den Tumormetastasen die serosaentblößte Fläche lange Zeit verwachsungsfrei bleiben kann; dies ist praktisch bedeutungsvoll.

Wie sich bei der akuten Entzündung und bei weiteren krankhaften Netzveränderungen die Deckzellen selbst verhalten, wird im nächsten Abschnitt zur Sprache kommen.

Eine Besonderheit an normalen Serosazellen bleibt aber noch zu besprechen übrig, die ich wenigstens für den Menschen nirgends in der Literatur erwähnt finde.

Mehrkernige Serosazellen hat *Tonkoff* am Perikard der Katze, *Herzog* am großen Netz von Nagern beschrieben. Mir selbst sind sie vom Meerschweinchen her bekannt. Aber ich konnte jetzt feststellen, daß sie auch beim Menschen als nicht-krankhafter Befund häufig vorkommen. Und zwar sah ich sie in ganz verschiedenen Lebensaltern, Fötal- und früheste Jugendzeit ausgenommen. Schätzungsweise ein Fünftel meiner normalen Netze ist an diesem Befund beteiligt.



Ist einmal ein menschliches Netz — offenbar aus individueller Anlage — mit diesen mehrkernigen Deckzellen ausgestattet, so findet man sie in jedem Gesichtsfeld jedes Netzstückchens in reichlicher Anzahl und ziemlich gleichmäßig vertreten. Es handelt sich somit keineswegs um vereinzelte oder Zufallsbefunde.

Ob es richtig ist, von Riesenzellen zu sprechen oder ob man besser den Begriff des Synytiums gebraucht, überlasse ich dem Fachmann. Praktisch dürfte die Erscheinung ohnedies bedeutungslos sein. Ich wollte aber nicht unterlassen, auf sie als auf einen beim Menschen noch nicht bekannten Befund hinzuweisen.

4. *Die Pathologie der Entzündung.*

In den bisherigen Hauptabschnitten hatte sich die Darstellung ausschließlich auf gesunde oder als normal anzusehende Netze beschränkt. Dabei war aber doch hin und wieder ein Zweifel über die etwaigen Grenzen dieser Begriffe laut geworden. Ehe jedoch über die volle Funktionsbreite des menschlichen Netzes in jeder Beziehung nicht größere oder gar völlige Klarheit geschaffen ist, dürfte der Versuch aussichtslos sein, die Grenzen zwischen normal, gesund einerseits und pathologisch, abnorm andererseits ein für allemal zu fixieren. Denn je feiner die Untersuchungsmethode, je ausgedehnter die Kenntnis der zahlreichen histologischen Vorgänge im Netz wird, desto fühlbarer schwindet uns die Sicherheit in der Beurteilung biologischer Erscheinungen am Netz wie auch anderswo.

Wenn ich an diesen vierten Hauptabschnitt, welcher die Darstellung der Netzpathologie einleitet, herangehe, so bin ich mir der Begrenzung wohl bewußt, die mir alle Mängel meines Materials wie der Untersuchungsmethode auferlegt haben. Denn es liegt in der Natur der chirurgischen Tätigkeit, daß durch Laparotomien am lebenden Menschen bei weitem nicht jene Variation der Beobachtungsbedingungen erreichbar wird, die zur induktiven Forschung erwünscht sein muß. Aus diesem Grunde sehe ich mich mit meinen Studien an einem Organ, dessen biologische Funktion bei Mensch und Tier zweifellos wesentliche Übereinstimmungen aufweist, bedeutend im Nachteil gegenüber dem Tierversuch und den Beobachtungsmöglichkeiten am menschlichen Sektionsmaterial. Beide Male lassen sich vor allem in zeitlicher Beziehung die Prämissen variieren. Dazu kommt, daß durch die Flächenbilduntersuchung fast nur jene Veränderungen zu erfassen sind, die sich an den dünnen Stellen des pathologisch veränderten Organs abspielen. Dem kommt freilich andererseits wieder zugute, daß gerade am Netz die kleinen Gebilde der Netzbalken und -stränge, der Fettknoten und der Milchflecken ein Spiegelbild der größeren Gewebsmassen gleicher Struktur abzugeben scheinen.

Die nur bedingte Verwertungsmöglichkeit des Flächenbildes von krankhaft verändertem Netz liegt auf der Hand. Denn über einen ge-

wissen Durchsichtigkeitsgrad hinaus (infolge Zellvermehrung, Exsudation mit Fibrinbildung; Unmöglichkeit, beide Netzlamellen unverletzt voneinander zu lösen) verliert das Flächenpräparat rasch an Brauchbarkeit. Trotzdem habe ich zur Erreichung meiner Ziele nur in geringem Umfang von der ergänzenden Schnittbildmethode Gebrauch machen müssen. Kein Zweifel jedoch, daß die Ergebnisse der Flächenbilduntersuchung gerade am pathologischen Netz sich in Zukunft durch diese Kontrolle sichern und beträchtlich erweitern ließen. Daß das Umgekehrte aber auch der Fall ist, wird im folgenden mehrmals offenkundig werden.

Fast alle entzündlichen Reize, welche innerhalb der Peritonealhöhle nicht auf einen ganz engen und exzentrischen Raum (z. B. in der Tiefe des kleinen Beckens, an einigen Stellen des Oberbauches) beschränkt bleiben, nicht durch ganz unbedeutenden Reiz (z. B. wenige Erreger geringer Virulenz) bedingt sind und nur kurz dauernde Reaktionen auslösen, sie alle ziehen bekanntlich auch das große Netz mehr oder weniger in Mitleidenschaft. Die stärkeren Grade dieser Beteiligung sind schon nach dem makroskopischen Befund dem Chirurgen, Gynäkologen und Pathologen völlig geläufig. Nicht so die ersten Anfänge und die allerleichtesten dieser Veränderungen. Sie ergeben sich aber besonders sinnfällig aus der Flächenbilduntersuchung. Und zwar schon dann mit aller Deutlichkeit, wenn dem unbewaffneten klinisch geschulten Auge das Organ noch ganz unverdächtig erscheint.

Beispielsweise deckt das mikroskopische Flächenbild die hochgradige Empfindlichkeit des Omentum majus auf jeglichen äußeren Reiz inadäquater Natur in kaum erwarteter Klarheit auf. Die klinische Bedeutung dieser Tatsache darf daher, wie sich sogleich herausstellen wird, durchaus nicht unterschätzt werden.

Die geringsten Grade der *akuten Entzündung* durch bakterielle Infektion im Flächenpräparat vom menschlichen Netz festzuhalten, gelingt aus äußeren Gründen schwer und vor allem — je nach der Entnahmestelle — nur recht ungleichmäßig. Dies ist dagegen fast schulmäßig und mit der Sicherheit eines Experiments möglich durch den mechanischen, chemischen und thermischen Reiz der Eventration gelegentlich der einfachsten Laparotomie.

Die schädliche Wirkung dieser häufigen und notwendigen chirurgischen Maßnahme auf den Peritonealhöhleninhalt, insonderheit auf den Darm, ist seit langem aus experimenteller und klinischer Erfahrung bekannt. Jedenfalls ziehen wir für alle Bauchoperationen die entsprechende Lehre und beschränken die Zeit der Eventration auf das unumgänglich Notwendige. Die außerdem hierfür erforderlichen Schonungsmaßregeln brauchen, als jedem Operateur geläufig, hier nicht aufgezählt zu werden.

Wie eng die Grenzen einer physiologischen, schonenden Behandlung der eventrierten Serosa, also auch des Netzes, gezogen sind,



mußte ich erst jetzt erfahren. Ich selbst wie die Operateure, welche mir Netzmaterial zur Untersuchung übermittelten, haben Lehrgeld gezahlt. Denn nur ein Netzstück, das unmittelbar nach der Eröffnung des Peritonealraumes und mit größter Zartheit zur Entnahme gekommen ist, kann — falls die kunstgerechte Verarbeitung unverzüglich in Angriff genommen war — als normal gelten. Nämlich schon wenige Minuten des Vorliegens vor der Laparotomiewunde, des Hantierens am Netz, der Berührung mit trockenem (und auch mit feuchtem) Stoffgewebe reichen hin, um den Beginn deutlicher und ganz charakteristischer entzündlicher Veränderungen am Netz einzuleiten. Dies ist der Grund, weshalb anfänglich eine Anzahl von Netzpräparaten als wertlos beiseite gelegt werden mußte. Daß dies andererseits für die Klinik auch der Anlaß gewesen ist, noch peinlicher die Vorschriften zur Schonung der serosabedeckten Organe zu befolgen, liegt auf der Hand.

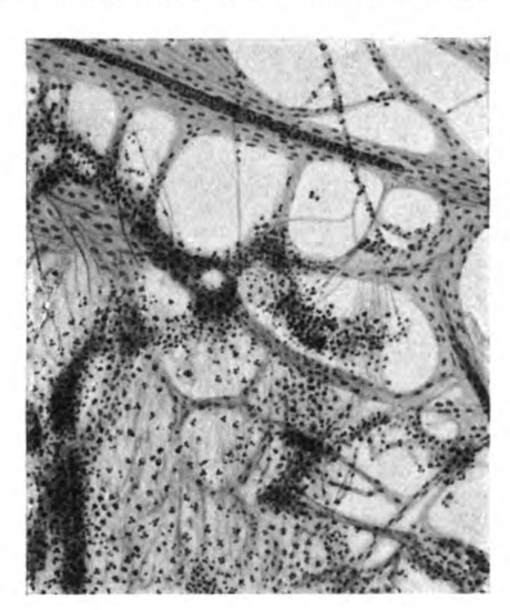


Abb. 12. Netz eines 24jährigen Mannes. (Perforationsperitonitis bei Diverticulitis recti.) Leukocytenüberschwemmung und leichte Fibrinausschwitzung.

Die am Netz als Folge derartiger, durch die Operation an sich gesetzten, Reize sichtbaren Veränderungen entsprechen, wie gesagt, geradezu lehrbuchmäßig den ersten Graden der akuten Entzündung. Aus der Abb. 12 geht zunächst hervor, daß eine ausgiebige Leukocytenansammlung in und auf dem Netzgewebe statthat. Infolgedessen sind Netzbalken und Netzlücken von den polymorphen Kernen mehr oder weniger überdeckt. Wie schon im Tierversuch das große Netz von jeher ein geeignetes Objekt war, die Emigration der Leukocyten unmittelbar zu studieren, so gewährt zu derlei Beobachtungen auch das menschliche Organ hinreichend Gelegenheit. Ich kann wohl angesichts der anschaulichen Wiedergabe eines solchen Präparates in Abb. 12 auf alle weiteren Einzelheiten und auf die ausführliche Beschreibung meiner Befunde verzichten.

Neben der Leukocyteninfiltration setzt eine Fibrinausschwitzung ein, die dem mikroskopischen Präparat etwas „Verschmutztes“ gibt. Häufig ist zu sehen, daß die Fibrinfäden sich zwischen den Netzbalken ausspannen und daß an ihren End- oder Verzweigungspunkten fast regelmäßig Leukocyten sitzen.

Daß die Gefäße, vor allem die Capillaren, erweitert sind, konnte



ich manchmal sehr deutlich beobachten; andere Male aber fehlte wieder diese Erscheinung.

Mit der Stärke und der Zeitdauer des stattgehabten Reizes wächst natürlich auch das Maß der leukocytären Zellvermehrung und Fibrinbildung, so daß das ganze klare Netzbild sozusagen verdorben ist.

Der eben beschriebene Grad entzündlicher Reaktion auf den Operationsreiz dürfte nach meinen Erfahrungen etwa dem Zustand eines Netzstückes entsprechen, welches der Nähe eines frisch entzündeten und mit getrübtem Exsudat umgebenen Wurmfortsatzes entnommen ist. Auch hierbei kann ja unter Umständen das Netz makroskopisch noch unverändert erscheinen.

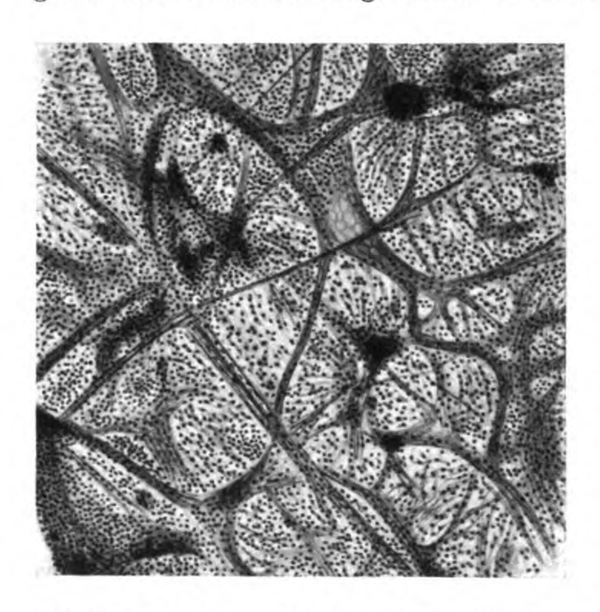


Abb. 13. Netz einer 60jährigen Frau. (Einklemmung eines Nabelbruches; Durchwanderungsperitonitis.) Leukocyten- und Wanderzelleninfiltration; starke Fibrinbildung.

Ist bereits mit bloßem Auge das Netz als injiziert und an den fetthaltigeren Partien als verdickt, seine Oberfläche als matt und glanzlos zu erkennen, dann treten zu den zahlreichen Leukocyten auf und im Netz die Wanderzellen hinzu. Jetzt kann unter Umständen der Zellgehalt schon so groß sein, daß die Dicke der Netzlamelle nur noch stellenweise eine ergebnisreiche Flächenbesichtigung erlaubt.

Dieses Stadium scheint mir im allgemeinen nach zwei Tagen erreicht zu sein. Selbstverständlich kommt aber hier der Virulenz der Infektionserreger und der jeweiligen Reaktionsart des betreffenden Organismus eine mitbestimmende Wirkung zu. Das Netz der Abb. 13 wurde einem solchen Fall entnommen; das Gesichtsfeld ist als eines der wenigen aus den noch leidlich durchsichtigen Partien ausgewählt. Bei stärkerer Vergrößerung sind aber an diesen dünneren Stellen die Leukocyten und Monocyten meistenteils noch sicher zu identifizieren.

Diese Netzbefunde stehen mit den heute anerkannten Tatsachen der cytologischen Exsudatforschung in Einklang. Denn nach den Untersuchungen, die in den beiden letzten Jahrzehnten von vielen Seiten durchgeführt worden sind, überwiegen während der ersten 24—48 Stunden die polymorphkernigen Leukocyten: von da ab machen sie großen Einkernigen von monocytoidem Typus Platz. Ein Teil der Autoren sieht



in ihnen Endothelelemente der Serosa, von anderen sind sie richtig als histiogene Wanderzellen erkannt worden. Variationen sind in verschiedener Richtung möglich. In wesentlichen Dingen scheinen die cytologischen Befunde bei Mensch und Tier den histologischen Untersuchungsergebnissen am Tiernetz zu entsprechen; vor allem eben bezüglich des Wechsels im zahlenmäßigen Verhältnis der emigrierten Leukocyten zu den histiogenen Monocyten.

Meine früheren Tierexperimente und jetzt meine Netzstudien am Menschen erlauben mir eine Stellungnahme dahin, daß die (im Exsudat und) am Netz auftretenden Monocyten mit den Wanderzellen tatsächlich identisch sind. Die hämatogene Herkunft der entzündlichen Wanderzellen kann dabei auf das bestimmteste abgelehnt werden; auch in der Literatur scheinen die Akten hierüber geschlossen. So wenig wie aus den Blutgefäßen stammen sie auch nicht von wo andersher, abseits der Bauchhöhle. Sie stellen vielmehr ein einwandfrei autochthon entstandenes Zellmaterial dar, dessen Bildungsstätte in erster Linie die Milchflecken und außerdem das perivasculäre Gewebe des Netzes sind. Experimentell läßt sich dies vor allem am Netz der Nager jederzeit leicht nachprüfen.

Auf welche Weise die Entstehung und Vermehrung der Wanderzellen in den Netzmilchflecken des Menschen vor sich gehen könnte, wurde bereits angedeutet. In einem früheren Abschnitt wurde der mitotischen Zellteilung und -vermehrung eine nur geringe Bedeutung zugesprochen. Meine bisherigen Erfahrungen am entzündeten menschlichen Netz sprechen in der nämlichen Richtung; denn sichere Mitosen fand ich nur in ganz spärlichem Umfang.

Prinzipiell wichtig erscheint mir jedoch die andere, gleichfalls schon kurz in Erwägung gezogene Entstehungsmöglichkeit. Und gerade auf Grund der Beobachtungen bei der Netzentzündung bin ich imstande, die geäußerte Vermutung beweiskräftig zu bestätigen: daß nämlich *die Wanderzellen und damit die sekundären Milchflecken des menschlichen großen Netzes durch unmittelbare celluläre Umbildung aus den Fettzellen der Fettknoten hervorgehen.*

Bei der akuten Entzündung, wo es also rasch einen großen Bedarf an cellulären Abwehrkräften zu decken gilt, läßt sich das direkt beobachten. So sah ich in einigen wenigen Fällen (von Erwachsenen) mit schwerer akuter Peritonitis diffusa, die etwa 2—3 Tage lang bestanden hatte, daß die Zellen der Fettinseln in der Tat ihr Fett durch schrittweisen Abbau verlieren. Und zwar werden hierbei, wie bereits beschrieben, die gleichen Entwicklungsstadien durchlaufen, wie sie — in umgekehrter Reihenfolge — von der physiologischen Involution der primären Milchflecken in die Fettknoten her wohl bekannt sind. Mit anderen Worten: aus der Fettkugel wird eine von größeren und dann von kleineren Fetttröpfchen erfüllte Zelle, welche auf diese Weise, d. h. durch Schwund auch dieser Fettgranula, ihres Fettgehalts gänzlich verlustig geht. Der Vorgang selbst ist auf der Abb. 14 festgehalten; er war an zahlreichen



Stellen dieses Präparates und auch an anderen Netzen gleichartiger Fälle in derselben Deutlichkeit zu studieren. Wohin und wie das Fett verschwindet, ob es als solches oder in abgebautem (verseiftem) Zustand die Zelle verläßt, kann in meinen Bildern natürlich nicht nachgeprüft werden. Mir mußte es genügen, die bedeutsame Tatsache an sich festzustellen und sie im Rahmen der übrigen Erscheinungen in bestimmter Richtung zu verwerten.

Mit dem Verlust des sudangefärbten bekommt die einzelne Zelle wieder ein homogenes Protoplasma von vielgestaltiger Form und ausgesprochener Eosinophilie. Doch möchte ich mich, da mein Material nicht ergiebig genug war, nicht ausschließlich auf diesen letzteren Färbecharakter festlegen.

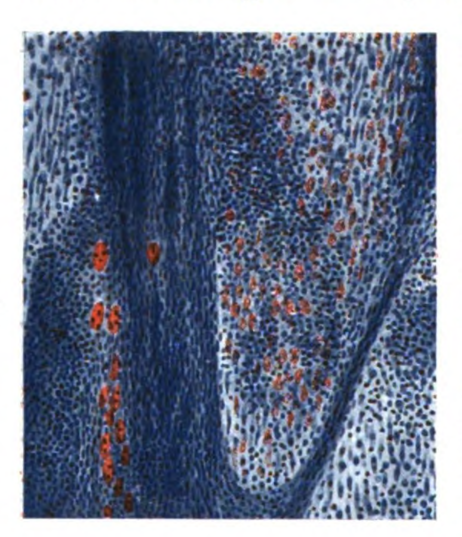


Abb. 14. Netz einer 60jährigen Frau. (Wie 13.) Wanderung der Fettzellen in fischzugähnlicher Anordnung unter Verlust ihres Fettgehaltes. – Leukocyteninfiltration. – Kräftiges Bindegewebe um die Gefäße als Nebenbefund.

Mit dem Wechsel in der protoplasmatischen Struktur gewinnt die Zelle aber auch etwas anderes zurück: das aktive Lokomotionsvermögen.

Dies geht einmal aus der Form der einzelnen Zelle hervor; sie scheint jetzt sowohl polygonal als auch mit Fortsätzen und langen Ausläufern versehen. Zweifellos vermag sie jetzt das Netz selbst zu verlassen und derart in den freien Peritonealraum zu gelangen. Wichtiger für die Feststellung der Wanderungsfähigkeit scheint mir aber dies zu sein, daß die neuen Wanderzellen — um solche handelt es sich jetzt nach allen Kennzeichen dieser Elemente — zu mehreren, ja zu ganzen Massen vereint im Netzgewebe selbst zu wandern vermögen. Ohne Zweifel ist auch dies für sie eine Möglichkeit, an die von der Infektion bedrohten Stellen hinzugelangen. Die Abb. 14 gibt eines jener eindrucksvollen Bilder wieder, wie sie unter ähnlichen Versuchsbedingungen z. B. auch das Meerschweinchennetz dargeboten hatte. Ich lege Wert darauf, diese fischzugähnliche Anordnung der auf der Wanderschaft befindlichen Zellen auch im menschlichen Netz beachtet zu wissen. Denn wie beim Tier so spielt sich auch hier der Vorgang im Netzgewebe selbst ab.

Die angezogene Abbildung stammt von einer akuten Durchwanderungsperitonitis bei Dickdarmileus; die peritoneale Infektion dürfte nach der Vorgeschichte kaum länger als 2 Tage bestanden haben. Aus dem Präparat geht, um zusammenzufassen, einmal der unmittelbare Umbau der fetthaltigen zu Wanderzellen hervor und dann die Tatsache,

daß zu gleicher Zeit und sogar an den gleichen Zellen eine aktive Lokomotion bemerkbar ist. Je weiter sich die Zellen von ihrem Heimatort, dem Fettknoten entfernen, desto mehr verlieren sie an Fettgehalt; je näher sie dem ihnen bestimmten Tätigkeitsfeld kommen, desto geeigneter werden sie für die Aufgabe, die ihrer harrt — wenn dies Bildnis aus einem teleologischen Betrachtungskreise hier statthaft ist.

Diese an mehreren Fällen gesehenen und in der ausgeführten Weise zu deutenden Bilder möchte ich als eine gewichtige Stütze für meine mehrfach ausgesprochene Mutmaßung hinstellen: daß nämlich — beim Menschen — *auf einen spezifischen und in entsprechender Stärke einsetzenden örtlichen Reiz das große Netz zur Bildung von Wanderzellen angeregt wird.* Ein kleiner Teil des Zellbedarfs kann wohl aus vorhandenen Beständen und durch mitotische Vermehrung gedeckt werden; *die Hauptmasse des erforderlichen Zellmaterials aber wird durch einen bemerkenswerten Vorgang — unmittelbare Umwandlung der normalen Fettknoten zu sekundären Milchflecken — geliefert. Die Anerkennung dieser Tatsache schließt die Annahme einer spezifischen Organnatur des Netzes in sich, also: sekundäre Milchflecken als Träger der biologischen Funktion, Fettknoten als ihre ruhenden Vorstufen mit latenter Funktionsbereitschaft.* Diese Anerkenntnis habe ich schon mit einer früheren Arbeit beansprucht. Nun die Beweise offenkundig vorliegen, glaube ich ernsthaften Zweifeln nicht mehr begegnen zu müssen. Damit scheint auch der noch ausstehende *Schlußstein für den Vergleich von Netz- mit Knochenmarkgewebe* gewonnen.

Es möge vorläufig unerörtert bleiben, ob es gleich der bakteriellen Infektion innerhalb der Bauchfellhöhle noch andere Prozesse gibt, die den Anreiz zu Auslösung derselben spezifischen Reaktion abgeben können. Um die laufende Darstellung nicht zu verwickeln, bleiben wir zunächst bei dem gewählten und wohl auch am besten gekannten Beispiel.

Nun ist damit, daß durch den gesetzten Infektionsreiz die Wanderzellen in großem Maßstabe gebildet und zu bestimmten Stellen am Netz selbst oder seiner Nachbarschaft hingelockt werden, deren Tätigkeit noch nicht beendet. Vielmehr ist *das Ziel der ganzen komplexen Reaktion die Bekämpfung der Infektion*; und zwar zur Hauptsache: die Phagocytose und Fixation der Bakterien (und ihrer Toxine?).

Hier muß ich nun gestehen, daß die Ausbeute meiner Studien am menschlichen Netz unerwartet gering gewesen ist. Denn der Zellreichtum der entzündeten Netzlamelle erreicht, wie gezeigt wurde, rasch so hohe Grade, daß die Betrachtung der einzelnen Elemente mit starker Vergrößerung auf erhebliche Schwierigkeiten stößt. Beim tierischen Netz war das anders. Und wenn ich — in Erinnerung an eigene Tierversuche und an die Funde anderer Autoren (z. B. *Goldmann*, *Koch* u. a.) hierselbst — geglaubt hatte, beim Menschen ähnlich günstigen Beobach-

tungsbedingungen zu begegnen, so wog die Enttäuschung um so schwerer. Nur in wenigen Fällen nämlich gelang es mir, eine Phagocytose von Bakterien durch die Wanderzellen auf und im Netz festzustellen. Daß grundsätzlich diese Erscheinung auch beim Menschen vorkommt, war von vorneherein kaum zweifelhaft; die wenigen positiven Befunde scheinen die Vermutung zu bestätigen. So sind wir bis auf weiteres berechtigt anzunehmen, daß *in bezug auf die bakterielle Infektion die Rolle des menschlichen Netzes der des tierischen gleichzusetzen ist, nämlich als eines spezifischen Mittels des Organismus im örtlichen cellulären Abwehrkampf.*

Im übrigen steht mir hier das Zeugnis *Marchands* zur Seite, der im Netz eines an Coli-Peritonitis verstorbenen Kindes ausgedehnte Bakterienphagocytose durch Netzzellen zu beobachten vermochte.

Dem Vorstehenden muß ich noch anfügen, daß ich an meinen Netzflächenbildern die nach Ausstrichpräparaten des Exsudates nicht zu bezweifelnde phagocytäre Tätigkeit der emigrierten Leukocyten vermißt habe; auch die Aufnahme ihrer Trümmer durch die „stärkeren" Wanderzellen ist mir deutlich nicht zu Gesicht gekommen.

Es fragt sich nun, was mit den zahlreichen Zellen geschieht, die in und auf dem akut entzündeten Netz sich befinden oder die als freie Elemente ihre Wanderung in die Peritonealhöhle angetreten haben. Auch in dieser Hinsicht erweisen sich meine seitherigen Beobachtungen beim Menschen als ziemlich lückenhaft; und zwar z. T. infolge der qualitativen Ungunst des Materials und andernteils infolge der quantitativen Einengung durch äußere Umstände (Laparotomie am Lebenden). Schließlich darf ich als Entschuldigungsgrund auch hier den Umstand anführen, daß ich den Hauptteil meiner Studien ausschließlich auf das Netz selbst verwandt habe. Die Cytologie der menschlichen Bauchfellhöhle dabei im großen nachzuprüfen, schien mir weder erforderlich noch durchführbar. Heute kann ich es nicht mehr von der Hand weisen, daß die Kombination, d. h. die gleichzeitige Untersuchung beider Objekte, ihren Vorteil gehabt hätte.

Die Leukocyten in entzündeten serösen Höhlen zerfallen bekanntlich, werden gelöst und ihre Trümmer dem Exsudat beigemischt bzw. von Wanderzellen aufgenommen. Diese dagegen werden — nach allgemeiner Anschauung — nie zu Eiterkörperchen. Vielmehr sollen sie auch als ausgewanderte freie Elemente ihre ungeminderte Lebensfähigkeit, ihr Vermögen zur selbsttätigen Ortsveränderung und zur Phagocytose, sogar zur mitotischen Teilung behalten. Unzweifelhaft gilt das für diejenigen Elemente, welche nicht durch phagocytierte Corpuskel in Anspruch genommen sind. Das Schicksal solcher Wanderzellen, die einen so unheimlichen Gast wie virulente Bakterien in sich aufgenommen haben, ist im Tierversuch ein unterschiedliches. Teilweise gelangen sie in die Abflußwege des Lymphstromes; teilweise sind sie noch imstande, zum Netz zurückzukehren, um hier ihrem Ende (Proteolyse durch Toxine) entgegenzugehen.

Diese Vorgänge am Menschen nachzuprüfen, stößt erklärlicherweise auf Schwierigkeiten. Möglich ist, daß die Wanderzellen doch zu Eiterkörperchen werden. Wahrscheinlich aber sind sie — den Verhältnissen



des Tierversuchs entsprechend — auch beim Menschen imstande, beladen mit lebendem oder totem Fremdkörpermaterial von ihrer Wanderung zum Netz zurückzugelangen. Schließlich können sie wohl auch hier, beim Menschen, dem Lymphabfluß folgen und passiv abtransportiert werden. Kurz, zu dieser Frage vermag ich auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen am Menschen keine bestimmte Stellung zu nehmen. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sind deshalb noch erwünscht und ohne Zweifel aussichtsvoll, wenn auch schwierig.

Nach dem Vorbild des Tierexperimentes jedenfalls sind wir nicht berechtigt, eine Verschleppung der von den Wanderzellen aufgenommenen Substanzen (Bakterien, Toxine) bei akuter Peritonitis in regionäre Lymphdrüsen in wesentlichem Ausmaß anzunehmen; hierin kann ich vorläufig mit anderen Autoren nicht einig gehen. Denn über die strittigen Lymphbahnen des Netzes muß noch Klarheit geschaffen werden, wie aus einem der früheren Abschnitte hervorgeht. Jedenfalls vollzieht sich auch beim Menschen der Lymphabfluß aus dem Peritonealcavum zur Hauptsache durch das Centrum tendineum des Zwerchfells.

Anders steht es mit den „unbenützten", also im Überschuß von den Netzmilchflecken produzierten Wanderzellen. Sie sind, wie gezeigt wurde, imstande, in größerer Anzahl sich wieder zum Netz zurückzubegeben.

Das braucht wahrscheinlich nicht sofort und nicht wie mit einem Schlag nach dem Abklingen der Entzündung vor sich zu gehen, sondern kann sich vielleicht auf eine längere Zeitspanne verteilen. Auf solche Weise glaubte ich die Wanderzellenanlagerungen des „normalen" Netzes erklären zu sollen. Jedenfalls dürfen wir auch jetzt noch, nachdem die akute Entzündung des Netzes (im Flächenpräparat) ihre Darstellung gefunden hat, an der bisherigen Hypothese festhalten, daß die Befunde von funktionsbereiten Wanderzellen auf der Netzoberfläche u. a. auf eine längst abgeklungene entzündliche Reizung des Netzes bzw. von Organen innerhalb des Bauchraumes bezogen werden könnten.

Ein Gleiches hat vielleicht auch für die ruhenden Wanderzellen in den sekundären Milchflecken und ihren Resten Geltung. Bei den letzteren handelt es sich möglicherweise um neuerliche Rückbildungserscheinungen von Milchflecken zu Fettknoten. Denn ich glaube weiter oben gezeigt zu haben, daß dies am Netz des Erwachsenen in beliebiger Wiederholung vorkommen kann. Zweitens aber darf man hinsichtlich der noch vollständigen Milchflecken im „gesunden" Netz wohl daran denken, daß mit dem Aufhören des entzündlichen Reizes die Reaktion nicht sofort vom Organismus eingestellt wird, sondern daß die Produktion der Wanderzellen noch eine Zeitlang im Gange bleibt, um erst ganz allmählich durch Dämpfung zum Stillstand zu kommen. Indessen: dies sind alles Vermutungen, die sich zur Ausfüllung der zahlreichen Lücken in dem



einmal eingeschlagenen Gedankengang aufdrängen; unmittelbare Beweise für diese Vorgänge kann ich zur Zeit noch nicht bringen.

Im vorstehenden sind im wesentlichen nur diejenigen akut entzündlichen Erscheinungen am menschlichen Netz zur Sprache gebracht worden, deren Beobachtung am Flächenbildpräparat möglich ist. Die weiteren Umformungen, die das Netzgewebe erleidet, sind nunmehr der Untersuchung mit dem Einbettungs- und Schnittverfahren zugänglich. Ihnen hier eine genaue Beschreibung zu widmen, ist nicht nötig; denn die Degenerationsvorgänge bis zur eitrigen Einschmelzung des Gewebes haben mit einer spezifischen Struktur, mit einer spezifischen Funktion des Netzgewebes nichts mehr zu tun.

Ich erwarte den Einwand, ob ich nun wirklich die gesamte Produktion an Wanderzellen aus Anlaß einer bakteriellen Peritonealreizung allein dem Netz und seinen Organulis zuzuschreiben gedächte. Eine solche Behauptung liegt mir jedoch fern. Denn ich weiß sehr wohl, daß im Bauchfellbereich noch eine ganze Anzahl von Bildungsstätten der Wanderzellen existiert. Bloß bin ich auf Grund tierexperimenteller und klinischer Erfahrungen der Ansicht, daß die Leistung des Omentum majus in quantitativer Hinsicht von keiner anderen Stelle des Bauchraumes erreicht wird. Im übrigen wäre hier an das Omentum minus zu denken, ferner an die Appendices epiploicae des Dickdarms, an das Dünndarmmesenterium, an die flächenhaften Ligamente (z. B. der Leber); vielleicht kommt hier auch die gesamte Serosa des Bauchraumes in Betracht.

Wie ich bei einer anderen Gelegenheit hoffe zeigen zu können, bieten beim Menschen so ziemlich alle serösen Membranen der Bauchhöhle gewisse Anklänge an den spezifischen Netzbau, vor allem das Omentum minus. Für die Appendices epiploicae und die fälschlich so genannte Pericolitis membranacea gelang mir bereits der diesbezügliche Nachweis.

Das Dünndarmmesenterium des Menschen ist höchstens beim Neugeborenen einer Untersuchung im Flächenbild zugänglich, in späteren Lebenszeiten jedoch viel zu dick. Bei kleinen Tieren (Maus, Meerschweinchen) hält sich, wie ich zeigen konnte, die Adventitialzellenproduktion des Darmgekröses in sehr engen Grenzen; umschriebene Bildungsherde, also Milchflecken, kommen jedenfalls nicht zur Ausbildung, auch nicht bei akuter Reizung. Beim Menschen dürfte das kaum anders sein. Denn, wie beim Tier, fehlen auch seinem Foetus und Neugeborenen die primären Milchflecken im Gekröse. In den wenigen Fällen, die ich daraufhin untersuchte, konnte ich sie nicht einmal andeutungsweise feststellen. Daß auch sekundäre Milchflecken dem Mesenterium (des Erwachsenen) abgehen, ist somit naheliegend.

Der Vollständigkeit halber sei schließlich noch angeführt, daß neben dem Omentum majus die ganze Serosafläche im Peritonealraum den auf der Rückwanderung usw. begriffenen Wanderzellen Gelegenheit zur



Anlagerung, zum mindesten vorübergehend, gewährt. Einmal glaube ich für diese an sich schon wahrscheinliche Tatsache wiederum den Tierversuch zur Analogie heranziehen zu dürfen. Und zweitens war ich selbst mehrfach in der Lage, Anlagerungen von Wanderzellen am Omentum minus, an der Membran der Pericolitis membranacea sowie an den Appendices epiploicae festzustellen; dies bezieht sich auf Organe des erwachsenen Menschen und auf eine von Entzündung usw. freie Bauchfellhöhle.

Nicht nur unter normalen Bedingungen, sondern auch bei der akut entzündlichen Reizung des menschlichen Netzes sind die *Serosazellen* einer kurzen Betrachtung wert.

Die übliche cytologische Untersuchung für sich allein hat, wie erwähnt, schon bei der normalen Bauchhöhlenflüssigkeit (Transsudat) in gewissem Sinn versagt; dies ist in verstärktem Maße der Fall bei Entzündungen. So nimmt es nicht wunder, daß diejenigen Untersucher, welche ihre Beobachtungen ausschließlich auf die hämatologische Methode stützten, zu teilweise irrigen Schlüssen gekommen sind. Nach verbreiteten Literaturangaben sind z. B. die Monocyten des tierischen und menschlichen Peritonealexsudats nichts anderes als losgelöste Endothelien der Serosa.

Ohne auch an dieser Stelle die berühmte Exsudatfrage insgesamt aufrollen zu wollen, sei trotz der stets schwierigen Charakterisierung der einzelnen Elemente im Ausstrichpräparat zugestanden, daß ganz gewiß ein kleiner Bestandteil der Zellen im entzündlichen Exsudat von freigewordenen Serosaelementen gebildet wird. Nimmt man aber die Ergebnisse des histologischen Untersuchungsverfahrens hinzu, so ergibt sich — zunächst für das Versuchstier — die kaum bestreitbare Tatsache, daß die Serosazellen des gereizten Peritoneums sich aus ihrem zusammenhängenden Verbande lockern, d. h. sich abrunden und loslösen, schließlich auch einzeln in die freie Bauchfellhöhle übertreten können. Dann aber scheint ihre Lebensfähigkeit und Regenerationskraft am Ende. Die Fähigkeit, aktiv zu wandern, geht ihnen ohnehin grundsätzlich ab; dagegen wird ihnen von nahezu allen Autoren ein Vermögen zur Phagocytose zugebilligt. Umstritten ist jedoch der Umfang dieser Tätigkeit. Nach meinen Tierversuchen ist er außerordentlich gering und kommt für die Aufnahme von Bakterien (z. B. Tuberkelbacillen) nicht oder fast nicht in Betracht. Ebensowenig scheinen die Deckzellen an der Riesenzellenbildung teilzunehmen.

Die Flächenbilduntersuchung des in frühem Stadium akuter Entzündung entnommenen menschlichen Netzes ergibt folgendes: Die Serosadeckzellen schwellen — lange nicht alle — an, runden sich und sitzen schließlich nur noch mit einem breiten stielartigen Fortsatz an der (fraglichen) Membrana limitans des Netzes. Zweifellos können sie jetzt in die freie Peritonealhöhle als Einzelelemente abgegeben werden. Bis hierher ist an der Zelle selbst außer der Protoplasmaquellung eine Veränderung nicht wahrzunehmen. Die gänzlich freien Zellen scheinen aber dem Untergang geweiht; denn im Ausstrichpräparat glaube ich mehrfach Degenerationsmerkmale festgestellt zu haben an Zellen, die ich für Serosaelemente hielt.

Nach allem, was Literatur und Tierversuch zu dieser Sonderfrage beibringen, war ich somit wenig geneigt, den Deckzellen im Rahmen der



gesamten örtlichen Abwehrtätigkeit irgendeine bedeutsamere aktive Rolle zuzuerkennen. Auf Grund meiner Beobachtungen am Menschen sehe ich mich nicht veranlaßt, meine Ansicht zu ändern.

Die schon einmal berührte Frage, wie die auswandernden Milchfleckenzellen die abschließende Deckzellenlage durchdringen, erledigt sich für die akute Entzündung sehr rasch. Eine aktive Durchbrechung des Endothelpflasters kommt nach dem Obigen um so weniger in Betracht, als ja die Deckzellen selbst in gewissem Umfang durch die Entzündung gezwungen werden, ihren zusammenhängenden Verband zu verlassen. Der Weg für die Expansionstendenz der Milchflecken und für die in die Bauchhöhle fortstrebenden Wanderzellen ist also frei geworden.

Als Nachtrag zum Abschnitt über die akuten Entzündungen des Netzgewebes seien jene Veränderungen noch kurz beschrieben, die sich bei der sog. *Pankreasfettgewebsnekrose* im Flächenbildpräparat darbieten.

So charakteristisch der makroskopische Operationsbefund gerade am großen Netz zu sein pflegt, so gering ist er im mikroskopischen Bild. Wenigstens traf dies in den beiden mir zur Verfügung stehenden Fällen zu. Es handelte sich allerdings beide Male um ausgesprochene Frühoperationen. Da mag es sein, daß in minder frischen Fällen die reparatorischen Vorgänge am Netz gewisse Charakteristica bieten, die eben im Anfang noch fehlen.

Nicht allzu ausgiebig, aber dem Operateur doch sogleich auffallend sind die bekannten weißlichen Herde gewesen. Im histologischen Präparat waren, wie ich gestehen muß, klar zu deutende Veränderungen am Netzgewebe, besonders seinen Fettknoten, überhaupt nicht zu sehen. Im übrigen war aus verständlichen Gründen das Netzstück nicht sofort im Beginn der Laparotomie entnommen worden. Die Folge blieb, daß die Präparate durch Fibrinausschwitzung (und den Talk der Gummihandschuhe) stellenweise „verschmutzt" erschienen. Und endlich verwischt jede Behandlung des Präparates mit fettlöslichen Mitteln — wie es hier leider geschehen war — die Zeichen einer Verseifung des Fettgehaltes im Netz. Sudanpräparate waren darum nicht angefertigt worden.

Ich kann demgemäß auf Grund der Beobachtung von zwei einschlägigen Fällen nur das eine aussagen, daß in den Frühstadien der sog. Pankreasfettgewebsnekrose am Netzflächenbild durch die üblichen Färbemethoden keine charakteristische Gewebsveränderung nachzuweisen ist.

Von den *chronischen (spezifischen) Entzündungen* der Peritonealserosa bildet die *Tuberkulose* ein bekannt dankbares Untersuchungsobjekt. Gerade am Omentum majus machen sich sowohl beim Tier als auch beim

Menschen die ersten Krankheitserscheinungen am deutlichsten bemerkbar. So hängt es offenbar auch von der Unterschätzung der Flächenbildpräparation ab, daß erstaunlicherweise gerade über die Frühformen der Netztuberkulose so wenig eindeutige und brauchbare Untersuchungsergebnisse vorliegen.

Was das tierische Netz betrifft, so haben bisher nur wenige Autoren wie *Goldmann*, *Koch* u. a. über entsprechende Erfahrungen berichtet. Ich konnte im wesentlichen die von jenen gefundenen Tatsachen bestätigen und glaube dabei zur grundsätzlichen Klärung der Genese von Netztuberkeln und Netztuberkulose einen beachtenswerten Beitrag geliefert zu haben. Zur Erleichterung des Verständnisses meiner Befunde an menschlichen Netzen muß ich in Kürze auf die Ergebnisse jener experimentellen Studien Bezug nehmen.

Es gelang mir — in erster Linie mittels der Flächenbildmethode — am Meerschweinchen als Versuchstier den Nachweis zu erbringen, daß sowohl am großen Netz wie an den übrigen Stellen peritonealer Tuberkelbacilleninfektion die Wanderzellen das Zellmaterial zur Tuberkelbildung liefern. Durch den Reiz des intraperitoneal einverleibten Fremdkörpers (lebende Bacillen) werden die Wanderzellen — vornehmlich in den Netzmilchflecken — zur raschen und wuchtigen Produktion angeregt, um sich in großem Maßstabe an die Phagocytose der Bacillen zu machen. Sie rotten sich danach — bacillenhaltige wie auch leere Wanderzellen — vor allem auf dem Netz, aber auch anderwärts am Peritoneum zusammen und machen dadurch die Tuberkel aus. Deren Wachstum geschieht zum Teil durch autochthon weiter gebildete Zellen, zum kleineren Teil durch fernere Apposition von freien Zellen aus der Peritonealhöhle. Die Bildung von typischen Epitheloid- und von Riesenzellen (beides aus Wanderzellen) sowie die zentrale Verkäsung vervollständigen den lehrbuchmäßigen Ablauf des Vorganges. Wie gesagt, am Netz spielt sich dieser am ehesten, weitaus am anschaulichsten und am ausgiebigsten ab.

Soweit die Grenzen der Leistungsfähigkeit (Durchsichtigkeit usw.) meines Flächenbildverfahrens es zuließen, war es mir an vier Fällen von diffuser Peritonealtuberkulose möglich, die Erkrankung am menschlichen Omentum majus zu beobachten. Von dem Ergebnis dieser Studien darf ich vorwegnehmen, daß sie eine grundsätzliche Übereinstimmung zwischen dem menschlichen Netz und dem des Versuchstieres zutage brachten.

In jenen Stadien, wo das Netz im ganzen noch seine normale Gestalt, also vor allem ausgedehnte Partien mit guter Durchsichtigkeit sowie noch unverwachsene Lamellen aufweist, befindet sich die Tuberkelbildung gewöhnlich in einer gerade eben noch sicht- und diagnostizierbaren Entwicklungsstufe. Dem entspricht ganz erwartungsgemäß der histologische Befund:

Das gewohnte Bild der zarten Netzlamelle wird durch runde oder ovale, unscharf abgegrenzte Zellansammlungen gestört, deren Sitz nicht genau festgestellt werden konnte; wahrscheinlich liegen sie auf der Deckzellenlage auf (wie beim Tier), welch letztere zugrunde gegangen sein dürfte. Die Bestandteile der Zellhaufen erweisen sich bei der Betrachtung mit starker Vergrößerung als ein-



deutige adventitielle Elemente. Auffallend ist — im Gegensatz zu den sekundären Milchflecken — hier, daß die Mehrzahl dieser krankhaften Knötchen ohne Zusammenhang mit Netzgefäßen ist, daß ihnen zum mindesten jede Capillarschlingengrundlage abgeht. Bacillen konnte ich in meinen 3 hierauf untersuchten Fällen nicht erkennen; dies war in den entsprechenden Frühstadien des Tiernetzes übrigens auch nicht einwandfrei gelungen. Hier wie dort kommt es anscheinend erst in späteren Entwicklungsstufen zur Riesenzellenbildung. Sie fehlt also auch in der Abb. 15; ihr Netz war einer jugendlichen Kranken mit beginnender oder wenig virulenter Tuberkelbacilleninfektion entnommen.

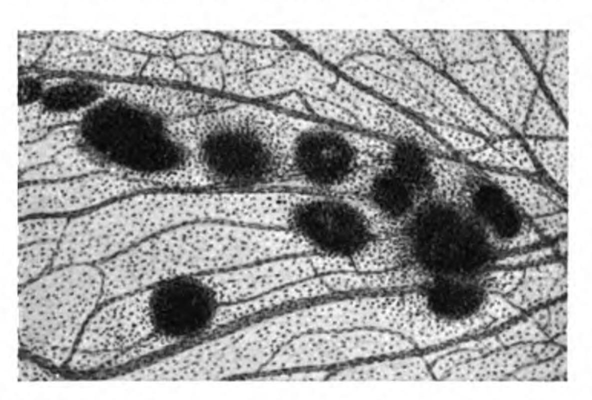


Abb. 15. Netz einer 43jährigen Frau. (Spezifischer Ileocöcaltumor: diffuse Peritonealtuberkulose.) Kleine Netztuberkel.

Für den weiteren Verlauf der Erkrankung mit dickeren Knotenbildungen und mit Verkäsung sowie mit Verklebungen und Verziehungen der Netzlamellen ist die Flächenbetrachtung wenig mehr geeignet. Dann ist die Einbettung und Schnittbilduntersuchung des Netzstückes das gegebene Verfahren. Zwei meiner tuberkulösen Netze habe ich derart verarbeitet und an ihnen Bilder erhalten, die von den üblichen Beschreibungen nicht im geringsten abweichen.

Aus der Betrachtung solcher Frühstadien der menschlichen Netztuberkulose ergibt sich also in der Tat eine Übereinstimmung mit der experimentellen Infektion des tierischen Organs. Die zur Epitheloidzellenbildung benötigten Elemente sind auch hier Wanderzellen. Als solche entstammen sie — zum allermindesten bei der Tuberkulose des Netzes — diesem selbst; also seinen sekundären Milchflecken und den perivasculären Straßen. Von dort setzt nicht nur eine Auswanderung der Zellen in die Peritonealhöhle (vielleicht mit darauffolgender Wiederanlagerung an andere Stellen der Netzoberfläche selbst) ein. Sondern die amöboid tätigen Elemente bewegen sich auch innerhalb des Netzgewebes, d. h. der einzelnen Lamelle, fort — offensichtlich den mit Bacillen verseuchten Stellen zu. Man bekommt bei der Tuberkulose genau dieselbe „fischzugähnliche" Zellwanderung zu sehen, wie sie auch für die akute eitrige Entzündung so bezeichnend gewesen ist. Das ist z. T. der Grund für den Zellreichtum (und die mangelhafte Durchsichtigkeit im Flächenpräparat) auch an jenen Stellen, die von eigentlichen Tuberkeln nicht durchsetzt sind. Und nicht nur diese Anordnung der im Netz wandernden Zellen ist charakteristisch, sondern wiederum auch ihr Fettverlust: bei raschem und starkem Verbrauch von Wanderzellen springen auch bei der Tuberkulose die spezifischen Zellbestandteile der Fettknoten helfend ein, indem sie sich — zum Teil während ihrer aktiven Lokomotion — ihres Fettgehaltes entledigen. Da die Einzelheiten gerade

dieser anschaulichen Bilder sich nicht wesentlich von jenen bei akuter Peritonitis unterscheiden, durfte ich von ihrer Wiedergabe füglich Abstand nehmen.

Endlich bin ich in der Lage gewesen, von einem Kranken mit Peritonitis (und Epiploitis) tuberculosa bei zwei Laparotomien im Abstand von 25 Monaten probeweise Netz zu entnehmen; in der Zwischenzeit hatten Röntgenbestrahlungen und die übliche Allgemeinbehandlung stattgefunden. Die Anzeige zur zweiten Operation bei dem leidlich erholten Kranken hatten unklare Darmpassagestörungen gegeben, die auf (narbige) Verwachsungsvorgänge zu beziehen waren. Der klinischen Besserung entsprach nun der autoptische Befund, auf dessen makroskopische Einzelheiten hier einzugehen überflüssig ist; für den Augenblick ist lediglich der histologisch erkennbare Netzzustand von Belang.

Das erstmals entnommene Netzstück war im ganzen außerordentlich zellreich, so daß auch — zur Kontrolle der Diagnose — die Schnittbilduntersuchung zu Hilfe genommen werden mußte; letztere ergab ausgedehnte Tuberkelbildungen mit allen Kennzeichen. Nach 2 Jahren waren die dünneren und am wenigsten verwachsenen Netzstellen stark bindegewebig, also narbig verändert. Ihr Zellreichtum war (an den untersuchten Stücken) bedeutend schwächer als vormals. Schließlich waren nur noch in vereinzelten Exemplaren dichte kleine (nunmehr subseröse ?) Zellhäufchen aufzufinden. Man durfte diese wohl als Reste der ehemals zahlreichen und mächtigen Tuberkelknoten ansprechen.

Dieser zweite Netzbefund ist also im Sinne eines Heilungsvorganges zu deuten; seine Beweiskraft wäre größer, wenn die Entnahmestelle am Netz in nächster Nachbarschaft gewesen wären. Hierüber ist mir jedoch, der bei beiden Operationen nicht zugegen war, nichts Zuverlässiges bekannt geworden.

Zusammengefaßt also zeigen meine wenigen *Befunde am menschlichen tuberkulösen Netz im wesentlichen die angenommene Übereinstimmung mit dem experimentell infizierten Tiernetz.* Und zwar sind sie — wie dort — derart charakteristisch, daß ich mir von der Flächenbilduntersuchung eine gewisse praktische Bedeutung zur Feststellung einer fraglichen Miliartuberkulose des Bauchfelles und des Netzes (u. U. intra operationem) verspreche. Dazu kommt auch hier wieder, daß die Methode die Probeexcision eines nur kleinen (dünnen) Netzstückes erfordert; die Schwierigkeiten einer an so zartem Material immerhin mühevollen Einbettung mit Schnittbilduntersuchung werden umgangen, rasch wird ein sicheres Ergebnis zutage gefördert.

Ich möchte nicht unterlassen, auf die Bestätigung meiner eigenen Befunde durch *Marchand* und durch *Orth* hinzuweisen.

Marchand fand bei ganz frischer miliarer Tuberkulose des Netzes kleiner Kinder das Organ zum großen Teil durch Wucherungen der adventitiellen Zellen eingenommen, welche ohne scharfe Grenze in die Tuberkelknötchen übergingen. Der Bacillenbefund war dabei äußerst spärlich.

Nach der Ansicht *Orths* sitzen die meisten Knötchen (im Schnittbild) der Netzoberfläche auf. Um einer Verwechslung mit (atrophischen) Fettknoten zu entgehen, macht er darauf aufmerksam, daß die Tuberkel nicht an Gefäße gebunden sind, rund und — bei makroskopischer Betrachtung — weniger durchsichtig erscheinen wie die mehr grau aussehenden Fettknoten. Auch die direkte Umwandlung der Fettzellen in Tuberkelelemente scheint *Orth* am Netz des Menschen bereits gesehen zu haben. Denn er schreibt, daß die Fettzellen unter Verlust ihres Fettes in Wucherung geraten und daß an der Stelle vieler Fettträubchen Tuberkel entstanden sind. Solche Bilder, durch Flächenbilduntersuchung gewonnen, veranlassen denn auch *Orth* zur Empfehlung dieser Methode am frischen oder ungefärbten Netz.

5. Die Pathologie des Geschwulstwachstums am Netz.

Die zweite Hauptgruppe derjenigen pathologischen Prozesse, die am menschlichen Netz der Flächenbilduntersuchung in gewissem Umfang zugänglich sind, wird von den malignen Tumoren gebildet; und zwar, wie nicht anders zu erwarten, von sekundären Ansiedelungen ihrer Keimlinge.

Bedauerlicherweise sind aber diese wichtigen Veränderungen im Netzflächenbild bei weitem nicht so deutlich und auch vom weniger Geübten nicht so bestimmt zu beurteilen, wie dies bei den bisher besprochenen akuten und chronischen Infektionen des Peritoneums bzw. des Netzes der Fall gewesen war.

Den Grund hierfür sehe ich vor allen Dingen in der Polymorphie der Wanderzellen, ihrem je nach Funktionsart und -grad verschiedenen färberischen Verhalten, schließlich in den geringen, ja nur selten wahrnehmbaren reaktiven Erscheinungen von seiten des umgebenden gesunden Netzgewebes auf den Tumor. Diesen und anderen Schwierigkeiten wird sich vor allem derjenige gegenübersehen, dem die Vielgestaltigkeit schon in den Flächenbildern des „normalen" Netzes, die Milchflecken, die Wanderzellen mit ihren Eigenheiten usw. weniger vertraut sind. Diese relative Unsicherheit in der Beurteilung des jeweiligen Netzzustandes könnte geeignet sein, den praktischen Wert der Untersuchung zu beeinträchtigen. Das wirksame Gegengewicht bildet aber die Übung, die sich meines Erachtens unschwer jedermann aneignen kann. Sie ist denn auch die unerläßliche Voraussetzung für eine ersprießliche Anwendung der Flächenbilduntersuchung bei pathologischen Netzen. Welche Vorteile die praktische Chirurgie aus ihr ziehen kann, hoffe ich im folgenden gelegentlich zeigen zu können.

Primäre Netztumoren standen mir nicht zur Verfügung. Die in der Literatur beschriebenen sind im allgemeinen genau untersucht und eingereiht. Aber nicht nur unter den älteren Arbeiten, deren Zusammenstellung bei *Prutz* und *Monnier* eingesehen werden kann, sondern auch unter denen aus neuerer Zeit finden sich Beschreibungen von Fällen, deren Tumorcharakter möglicherweise zu den Milchflecken in Beziehung



steht. So erscheint es mir — um ein Beispiel anzuführen — nicht ausgeschlossen, daß der unlängst von *Billigheimer* veröffentliche primäre Netztumor hierher zu rechnen wäre. Da es aber verfänglich ist, die Literaturfälle nachträglich von diesem Gesichtspunkt aus — sei es auch nur mit vorsichtiger Zurückhaltung — nachzuprüfen, so enthalte ich mich besser jeder weiteren Mutmaßung; zumal ich über eigene Erfahrungen, wie gesagt, nicht verfüge.

Ungleich häufiger und auch für die chirurgische Praxis weit bedeutsamer sind die sekundären Netztumoren; hier stehen die Metastasen von Magen-, Darm-, Ovarial- und Lebergeschwülsten in erster Reihe.

In all den Fällen, wo der sekundäre Tumor nicht in unmittelbarer Nachbarschaft oder zentralwärts im Lymphabflußgebiet des primären Herdes seinen Sitz hat, handelt es sich höchstwahrscheinlich um Impfmetastasen. Freilich gibt es Ausnahmen; wie beispielsweise die Anzeichen sich mehren, daß die sog. *Krukenberg*schen Ovarialtumoren lymphogen, nicht durch unmittelbare Überimpfung entstanden sind. Das eine liegt jedenfalls klar auf der Hand, daß die Gelegenheiten zu wahlloser Aussaat von Tumorkeimlingen gerade innerhalb des vielgestaltigen, von Peritoneum ausgekleideten und dabei in ständiger Bewegung aller Teile befindlichen Raumes äußerst günstige sind. Freilich, wie die Ausstreuung selbst vor sich geht, ist noch unsicher. Die allgemeine Annahme hat am meisten für sich, daß nämlich die bösartigen Organgeschwülste durch ein infiltrierendes Wachstum von den tieferen Schichten her gegen die Peritonealoberfläche vorwuchern, daß sie nach Durchsetzung der Serosa abbröckeln und somit kleinste Gewebsteile gegen das Peritonealcavum abstoßen können. Sind die Geschwulstzellen am Leben und finden sie geeignete Ansiedelungspunkte, so können sie theoretisch überall zu sekundären Tumoren „angehen"; die räumliche Entfernung von der ursprünglichen Geschwulst kann dabei als völlig gleichgültig betrachtet werden.

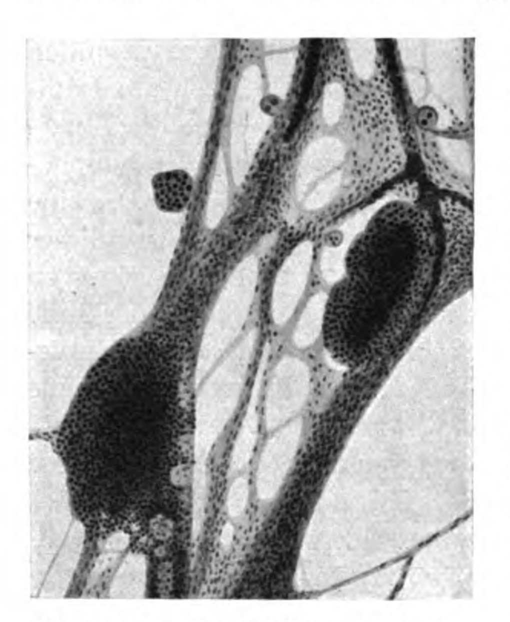
Die zweite Etappe bei der Impfmetastasenbildung, also die eigentliche Ansiedelung der kleinen Tumoraussaaten, kann in vorzüglicher Weise gerade am Omentum majus studiert werden. In welch großem Maßstab sich dieser Prozeß unter ungünstigen Umständen vollzieht, läßt sich von den ersten Anfängen an im Netzflächenpräparat beobachten.

Wenn ich zuerst über meine eigenen Befunde Bericht erstatte, so soll es mit einer prinzipiellen Darstellung sein Bewenden haben. Denn da sich für die vorliegende Besprechung Carcinome und Sarkome völlig gleichartig zu verhalten scheinen, darf ich es mir versagen, auf den histologischen Charakter der einzelnen von mir beobachteten Geschwülste näher einzugehen. Zu diesem Verzicht zwingen mich auch äußere Umstände; denn nur ein Teil meiner Fälle konnte durch den exstirpierten Primärtumor (meist Magencarcinom), durch Probeexcision bei Inopera-



bilität oder auch durch Untersuchung einer entnommenen Drüse dieser durchaus erwünschten histologischen Kontrolle unterworfen werden. Doch ungeachtet solcher offensichtlicher Mängel an einem Teil meines Materials sind die gefundenen Veränderungen doch bemerkenswert genug, um einer vorsichtigen Verwertung zugeführt zu werden.

Es müssen ganz kleine, vielleicht nur aus wenigen Zellen bestehende Geschwulstteilchen sein, die von dem Primärtumor gegen die Bauchfellhöhle ausgeworfen werden. Ihnen bietet sich, so erwartet man, eben an den zahlreichen Unebenheiten des großen Netzes, an den Vorsprüngen, Buchten und Maschen seiner ausgedehnten Platte reichlich Gelegenheit zum Haftenbleiben, wahrscheinlich auch zu guter Ernährung und damit zum weiteren Gedeihen.


Abb. 16. Netz einer 35jährigen Frau. (Melanosarkom der Leber; diffuse Peritonealmetastasen.) Kleinste und größere Netzmetastasen. – Große Lücken.

In diesem Sinne muß man beispielsweise einen meiner Fälle von inoperablem Magencarcinom deuten, dessen Metastasen mit dünnstem Stiel den Maschen des großen Netzes aufsitzen und stellenweise nur sehr kleine Verbände (von nicht mehr als 10—15 Zellen) bilden.

Bleiben diese Metastasen, die alle zunächst der Serosa aufsitzen, somit als Impfmetastasen imponieren, am Leben, so wiederholt sich auch an ihnen die bekannte Erscheinung des sog. infiltrativen Wachstums. In der Abb. 16, einem Fall von diffuser Aussaat eines primären Lebersarkoms entnommen, kommt dies in leidlicher Deutlichkeit zum Ausdruck.

Das weitere Größenwachstum der zahlreichen Sekundärtumoren ist mit Schrumpfungen, Verwachsungen und Verdickungen der Netzlamellen verknüpft, so daß die Flächenbildpräparation bald ungeeignet wird. Schnittpräparate ergeben dann die allgemein bekannten Bilder, über die hier zu reden überflüssig ist, da sie nichts Neues bringen.

Trotzdem kann auch einem weitgehend veränderten Netz noch Material zur Flächenbilduntersuchung entnommen werden. In den meisten meiner „positiven" Flächenpräparate zeigten sich ganz verschiedene Entwicklungsstadien der Carcinom- bzw. Sarkommetastasen am Netz. Das ist freilich schon von der makroskopischen Betrachtung her jedem Operateur bekannt, da sich nicht selten dicke große Knoten neben kleinsten miliaren Gebilden im und am Netz finden. Also auch die mikroskopische Untersuchung der kleinsten Anfangsstadien stützt die Schluß-

folgerung, daß die Keimaussaaten sich in zeitlichen Zwischenräumen öfters wiederholen. Denn allein auf die Verschiedenheit der örtlichen Ernährungsbedingungen usw. können derartige Befunde kaum bezogen werden.

Die anfängliche Stielung der kleinen Metastasen ist nach meinen Erfahrungen wohl eine häufige Erscheinung, das Merkmal des infiltrierenden Wachstums bei kräftig wachsenden Geschwulstkeimen sicher einwandfrei zu erkennen. Jedoch sieht sich nicht nur der Ungeübte, sondern auch der mit der Netzuntersuchung wohl Vertraute zuweilen Bildern gegenüber, die einer sicheren Deutung in der Tat erhebliche Schwierigkeiten bereiten können. Derartige Präparate weist meine Sammlung mehrfach auf. Erst die sorgfältige Durchmusterung einer größeren Anzahl Bilder vom gleichen Netz setzt uns dann in die Lage, die verdächtigen Stellen in dem einen oder anderen Sinne zu beurteilen. Ja, ich bin trotzdem einer kleinen Anzahl Netze begegnet, über die weder ich selbst noch die befragten Pathologen sich ein bestimmtes Urteil erlauben konnten; und zwar galten unsere Zweifel der Natur von frei zwischen den Netzmaschen liegenden oder von einigen dem Netz angelagerten Zellen.

Es sind in der Hauptsache wieder die Wanderzellen, die zu solchen Unklarheiten den Anlaß geben. Um so mehr, als im Alter die Wanderzellanhäufungen überhaupt zahlreicher zu sein scheinen und gerade bei Carcinomfällen — gleich ob das Netz selbst befallen ist oder nicht — eine weitere Wucherung erfahren können. Die Regel ist letzteres allerdings nicht; doch habe ich den Eindruck gewonnen, daß sowohl bei fortgeschrittenen Carcinomen als auch bei Marasmus und kurz vor einem langsamen Tod der Wanderzellengehalt der Netzoberfläche vermehrt sei. Ob sich als weiterer Ausdruck dieser Erscheinung auch das Exsudat reicher an Monocyten erweist als normal, habe ich nicht nachzuprüfen vermocht.

Nicht in allen Fällen ist es ohne weiteres möglich, die Natur kleiner Carcinommetastasen oder gar einzelner ihrer an der Netzoberfläche sitzenden Zellen unanfechtbar zu identifizieren, etwa auf Grund ihrer Kern- oder Zellform, ihrer färberischen Eigenschaften oder etwaigen Degenerationszeichen. Denn gerade die schon mehrmals hervorgehobene Polymorphie der Wanderzellen und die epitheloiden Verbände ihrer Anlagerungen kommen im Aussehen den Carcinomelementen oft bedenklich nahe. Die angedeuteten Zweifel vermehren sich, wenn die Entnahme und Verarbeitung des Netzpräparats nicht ganz einwandfrei vor sich gegangen war. Man sieht, unter ungünstigen Umständen kann die Entscheidung recht schwierig, auch einmal unmöglich werden.

Also nur derjenige, der normale Netzbilder richtig auszulegen versteht, ist imstande, bei krankhaften Veränderungen der Netzunter-



suchung einen praktischen Nutzen abzugewinnen. Vor allem die Kenntnis normaler „alter“ Netze erweist sich hier als segensreich. So kann, um es zu wiederholen, dem Chirurgen die Pflege einer so einfachen Methode wie die Flächenbildpräparation nur ans Herz gelegt werden.

Eine zweite Vorbedingung muß noch erfüllt sein, wenn jene Mißerfolge, von denen ich eben sprach, vermieden werden sollen.

Es ist sicher viel vom Operateur verlangt, wenn er sich bei der Eröffnung des Peritoneums nicht gleich und ausschließlich dem kranken Organ zuwenden oder beispielsweise zum Zwecke der Magenresektion sich nicht unverzüglich an die sorgsame Orientierung machen soll. Und doch muß er sich darüber im klaren sein, daß mit der Länge der Zeit, die bis zur Probeentnahme aus dem Netz verstreicht, die Güte des zu fertigenden Präparates leidet. In dieser Beziehung darf ich an die Wirkung von Eventration und ähnlichen Manipulationen erinnern, die durch rasche Leukocytenemigration und Fibrinausschwitzung das Netzbild beeinträchtigen.

Die Netzmetastasen von primären Magencarcinomen sind von *Konjetzny* zum Gegenstand besonderer Untersuchungen gemacht worden. Dabei hat sich einmal ergeben, daß diese Metastasen in einer bisher ungewohnten Häufigkeit vorkommen und zweitens, daß gerade am großen Netz spontane Heilungsvorgänge solcher Sekundärtumoren möglich sind. In letztgenannter Beziehung schienen die histologischen Präparate mit dem sonstigen Operationsbefund und dem klinischen Verlauf in erfreulichem Einklang zu stehen, so daß die bemerkenswerten Schlußfolgerungen des Autors einleuchten müssen.

Und doch zögere ich, der Deutung seiner histologischen Präparate ohne weiteres zu folgen. *Konjetzny* hat sich ausschließlich des Einbettungs- und Schnittverfahrens bedient; das tut dem Wert seiner Präparate selbstredend keinen Abbruch. Wenn ich aber z. B. die mit a bezeichneten Zellen seiner Abb. 144 (auf Seite 255) betrachte, so würde ich für meine Person nicht Carcinomzellen diagnostizieren, sondern würde glauben, ein zu epitheloidem Verband zusammengeschlossenes Häufchen von freien (oder angelagerten) Wanderzellen vor mir zu haben. Zahllos sind die Bilder, die ich in gleicher Weise bei sicher normalen Netzflächenpräparaten im Laufe der Zeit gesehen habe.

Ich halte, wie ich hinzufügen darf, mich zu meinem Zweifel um so eher berechtigt, als in der von *Konjetzny* wiedergegebenen Krankengeschichte schon nach der makroskopischen Beschreibung jene verdächtigen Netzknötchen nicht unbedingt als Carcinommetastasen aufgefaßt werden müssen; obgleich sie bei histologischer Untersuchung jene von *Konjetzny* als Carcinom gedeuteten, genau beschriebenen und abgebildeten Befunde darboten.

Die Untersuchungsergebnisse von *Konjetzny* müßten, wenn sie tatsächlich als Zeichen spontaner Heilungsvorgänge unbestreitbar wären, als durchaus erfreuliche Erscheinung betrachtet werden; sie stehen, was auch der Autor selbst betont, in Übereinstimmung mit gleichsinnigen Erfahrungen an anderen Organen. Aber doch wird man zu der Frage ge-



drängt, warum die zahlreichen Netzmetastasen in dem einen bemerkenswerten Fall samt und sonders im Lauf von $1^1/_2$ Jahren zugrunde gegangen sind, wo doch dem Organismus eine allgemeine Widerstandskraft gegen Carcinommetastasen an anderen Stellen (Leber) offenkundig abging. Weiterhin: wie kommt es, daß ein solch radikaler Abwehrkampf des carcinombehafteten Körpers bei intensiver Untersuchung nicht häufiger, zum mindesten von *Konjetzny* selbst, hat beobachtet werden können, als es geschah? Sollen doch nach des Autors eigener Angabe 40% sämtlicher Magenkrebse mikroskopisch nachweisbare Netzmetastasen verursachen, ohne daß bei makroskopischer Besichtigung am Netz oder im sonstigen Bereich des Peritoneums carcinomverdächtige Erscheinungen wahrnehmbar zu werden brauchen.

Dieser Satz von 40% erscheint mir an sich schon sehr hoch. Wenn ich auch nicht in der Lage war, Netzuntersuchungen in größerem Maßstabe bei Magen- usw. Carcinom anzustellen, so glaube ich doch meine eigenen Fälle zu statistischer Verwertung hier gruppieren zu dürfen. Eine Überschlagsrechnung unter dem vorliegenden Gesichtspunkt ergibt mir folgende Zahlen:

Makroskopisch wurden bei Magencarcinom 39 Netze unverändert oder bloß verdächtig gefunden. Darunter waren mikroskopisch nachweisbare Metastasen 7 mal (17%), 28 mal (72%) aber fehlten solche. Darin tritt also ein deutlicher Gegensatz zu den 40% positiven Befunden von *Konjetzny* zutage. In 4 meiner Fälle konnte das Ergebnis zweifelhaft sein, allerdings eher negativ als positiv. Für diese Unklarheit ist der Umstand anzuschuldigen, den ich oben dargelegt habe.

Rechne ich zu den 39 Fällen noch weitere 3 mit makroskopischen krebsigen Veränderungen, so stellen sich die entsprechenden Zahlen auf 24% bzw. 66% bzw. 10%.

Wenn ich schließlich sämtliche Fälle von Magen-, Colon-, Leber-, Ovarialcarcinom bzw. -sarkom — gleichgültig ob das Netz makroskopisch miterkrankt war oder nicht — zusammennehme, so erhalte ich an insgesamt 55 Fällen 13 (24%) mit positivem, 38 (69%) mit negativem und 4 (7%) mit zweifelhaftem Metastasenbefund. Also auch bei einer für *Konjetzny* günstigsten Berechnung ergibt sich an meinem, mit der Flächenbildmethode untersuchten Material nur wenig mehr als die Hälfte des dort angegebenen Verhältnissatzes.

Aus dieser Gegenüberstellung geht ein beträchtlicher Widerspruch hervor zwischen zwei Untersuchern, die sich beide der histologischen Untersuchung bzw. Kontrolle bedient haben; allerdings läßt sich die Gleichheit des Materials nicht genau übersehen. Man wird sagen, daß selbstverständlich zur Lösung des hier angeregten Problems noch ausgedehnte und gründliche Forscherarbeit aufgewendet werden muß.



Denn es handelt sich hier nicht um eine akademische Frage. Vielmehr kann es dem in der Praxis stehenden Chirurgen keinesfalls nebensächlich sein, ob er bei seinen Magencarcinomen mit 40% oder mit 17% unsichtbaren Krebsmetastasen im Netz rechnen muß. Ein einseitiger Standpunkt, beeinflußt durch eine fehlerhafte Statistik, könnte verhängnisvoll sein.

Ein Beispiel dafür, wie wichtig die mikroskopische Entscheidung in der Frage der Netzmetastasen vor allem dann werden kann, wenn der autoptische Eindruck des Netzes Zweifel wachruft:

Mir wurden von einigen Operateuren, an deren Erfahrungen und Kritik zu zweifeln ich nicht den geringsten Anlaß habe, mehrere Male Netzstücke übergeben, die Kranken mit Magen- bzw. Dickdarmcarcinom entnommen und anscheinend mit Tumormetastasen besetzt waren. Bei einem dieser Fälle hatte der Operateur sich durch das makroskopisch verdächtige Aussehen des Netzes sogar abhalten lassen, den an sich als operabel bezeichneten Magentumor durch Resektion radikal zu entfernen. Und nun ergab sich bei diesem besonderen ebenso wie bei einer Anzahl der übrigen Fälle das unerwartete Resultat, daß durch mikroskopische Untersuchung des Flächenpräparates das Fehlen von Metastasen im Netz einwandfrei dargetan wurde. Und zwar stellte sich heraus, daß ein Teil der verdächtigen Knötchen einzeln sitzende, z. T. gestielte und umkapselte „alte" Fettknoten waren, daß in einem anderen Netz jene fraglichen Gebilde sich als sekundäre Milchflecken enthüllten; ein dritter Teil bestand aus den bekannten, bloß etwas dicker als gewöhnlich gestalteten Wanderzellenanlagerungen an Netzmaschen.

Diese Erfahrungen mahnen doch sicherlich zur Zurückhaltung in der Diagnose von Netzmetastasen; sie beweisen jedenfalls aufs neue, daß nach dem Augenschein eine exakte Feststellung überhaupt unmöglich ist und daß das Vorkommen jener Netzveränderungen bedenklich überschätzt zu werden pflegt.

Wenn ich an einer anderen Stelle die Existenz von Netzlymphgefäßen (mit Ausnahme solcher an und entlang der großen Magenkurvatur) zu leugnen versuchte, so muß es nahe liegen, gerade die Netzcarcinome zum Prüfstein zu machen.

In all den Netzpräparaten, die hier in Frage kommen, habe ich niemals ein Lymphgefäß oder die Andeutung eines solchen bemerkt. Dabei wäre es doch durchaus denkbar gewesen, sie an der krebsigen Netzveränderung beteiligt zu finden. Doch umfaßt, wie ich wiederholt betone, mein Material nur 55 Netze mit möglicher, 13 Netze mit sicherer Carcinose. Da weiterhin die Flächenbilduntersuchung sich nicht auf die dickeren Gefäßstränge erstrecken kann, möchte ich meinem negativen Beobachtungsergebnis in dieser Sonderfrage keine größere Beweiskraft zumessen.

6. *Einzelne Besonderheiten.*

In der Form eines kurzgefaßten Anhanges sollen zweckmäßig im folgenden noch eine Reihe von Besonderheiten an gesunden und (vielleicht) krankhaft veränderten Netzen des Menschen ihre Darstellung



finden, soweit sie in die vorangehenden Hauptabschnitte nicht eingereiht wurden.

Bei einigen Menschen — meist vorgerückten Alters — fand ich noch gewisse Abweichungen an den *Fettknoten*, die ich bisher nicht erwähnt hatte. Sie liegen mir in mehreren Stadien vor und berechtigen zu gewissen Schlüssen.

Die bindegewebig umkapselten und gestielten Fettknoten leiden leicht in ihrer Ernährung; offenbar in demselben Maße, als die Kapsel mit dem Alter derber und unnachgiebiger, der Stiel aber dünner wird. So sieht man im Flächenbild an solchen Fettkugeln oft mehr die konzentrische Schichtung als die Einzelheiten des Fettinhalts. Ja dieser kann wirklich schwinden und aus dem Ganzen wird ein hyalin entarteter rundlicher Körper. Sein dünner Stiel hatte die ernährenden Capillaren geführt; nun aber sind sie als solche nicht mehr zu erkennen, sie leisten nichts mehr für die Ernährung des ehemaligen Fettknötchens. Schließlich besitze ich Präparate, nach denen man annehmen muß, daß über die hyaline Entartung hinaus auch eine Verkalkung solcher Gebilde eintritt.

Daß der dünne atrophische Stiel mit seinen verödeten Capillaren sich gelegentlich abdrehen und dann völlig abreißen kann, liegt gewiß im Bereich der Möglichkeit. Das fernere Schicksal der Knoten oder Kalkkugeln dürfte dann jenem entsprechen, welches z. B. abgestoßene Appendices epiploicae erleiden; sie können mit anderen Worten zum *Corpus liberum* werden.

Die Entstehung solcher freien Körper durch Abschnürung und Ablösung von degenerierten Fettgebilden ist nicht unbekannt. Die verschiedenen Entwicklungsstadien, welche ein solcher Vorgang durchläuft, sind aber meines Wissens gerade am Netz noch nicht beschrieben worden.

Ich habe unlängst Frl. *Tonewa* veranlaßt, in ihrer Dissertation über Corpora libera der Bauchhöhle auf die Literatur dieser Bildungen genauer einzugehen. In dieser Arbeit sind dann auch die Einzelbefunde der oben skizzierten Stufenreihe als Belege wiedergegeben. Das Netzstudium von diesem Gesichtspunkt aus konnte als beachtenswertes Ergebnis aber noch eine zweite Entstehungsmöglichkeit von freien Peritonealkörpern zutage fördern; worüber gleichfalls in der genannten Arbeit Ausführliches mitgeteilt wird.

Unter Bezugnahme auf meine Ausführungen gelegentlich der letzten Mittelrheinischen Chirurgentagung sei hier so viel bemerkt, daß sich am menschlichen Netz psammomartige Bildungen vorfinden können. Sie entstehen aus den Serosazellen selbst, und zwar offenbar aus ihren schon oben erwähnten syncytialen Kernwucherungen, wachsen subserös zu kugelrunden, allmählich sich schichtenden und auch hyalin entartenden Gebilden, können sogar als gestielte Körper schließlich der Netz-

oberfläche aufsitzen. Ihre Loslösung und Abgabe in den freien Peritonealraum dürfte sich nicht wesentlich anders vollziehen als bei den degenerierten Fettknoten gleicher Form.

Daraus geht einmal hervor, daß auch am Peritoneum *Endotheliom-* und *Psammombildung* in der gleichen Weise, wie es *M. B. Schmidt* an den Hirnhäuten beschrieben hatte, möglich und von den ersten Anfängen an zu beobachten ist. Zweitens scheint die genetische Auffassung der Corpora libera von geschichteter Struktur jetzt einer befriedigenden Deutung nahegerückt.

Eine weitere Eigentümlichkeit begegnete mir in den Netzen zweier Fälle, wie ich sie sonst nirgends auch nur andeutungsweise gesehen habe.

Es handelte sich um zwei ältere Kranke. Bei der 72jährigen, heruntergekommenen Frau galt es, wegen fortgeschrittenen Pyloruscarcinoms eine Gastroenterostomie zu machen; der andere, ein sehr abgemagerter Mann von 62 Jahren kam wegen eines resezierbaren Magencarcinoms zur Operation. Bei keinem der beiden läßt nachträglich die Krankengeschichte einen irgendwie gearteten Zusammenhang des Netzbefundes mit überstandenen oder noch bestehenden anderen Erkrankungen erkennen.

Die merkwürdigen Bildungen möchte ich kurz als *Capillar-Aneurysmen* bezeichnen. Denn fast alle Capillaren weisen von Strecke zu Strecke spindelige Erweiterungen bis zu sackartigen Ausbuchtungen auf, deren Vorliebe für einen Sitz an Verzweigungsstellen bei dem Netz der weiblichen Kranken offensichtlich ist. Die Aneurysmen sind nicht ganz regelmäßig über das Gesichtsfeld verteilt, aber doch in jedem Präparat in größerer Anzahl zu sehen.

Was hier eigentlich vorliegt, bleibt unklar. Der befragte Pathologe bestätigte uneingeschränkt den Befund an sich. Eine Erklärung vermochte auch er nicht zu geben.

Bei zwei Fällen beobachtete ich *Einschlüsse in* freien, d. h. *dem Netz angelagerten Wanderzellen.*

Das eine Mal handelte es sich um einen ausnehmend kachektischen Mann mit inoperablem Magencarcinom und Peritonealcarcinose. Zahlreiche Wanderzellen enthielten gelbliche, glänzende Einschlüsse, deren Natur nicht feststellbar war. Ob es Zerfallsstoffe aus dem Carcinomgewebe waren, ob andere Abbauprodukte (Lipofuscin?), bleibt fraglich. Mir stand zu wenig Netzmaterial zur Verfügung, um mit den eingeschlossenen Körpern Reaktionen anzustellen.

Weniger schwierig scheint mir der andere Fall: Ein junges Mädchen wurde nach Jahresfrist relaparotomiert, und zwar wegen periduodenaler Verwachsungen, die auch schon die erste Operation indiziert hatten. Auch hier (bei dem zweiten Eingriff) enthielten verschiedene Wanderzellanlagerungen intracellulär gelegene bräunliche Körper. Es liegt nahe, die vorangegangene Laparotomie für den Befund anzuschuldigen; so



könnte das Fremdkörpermaterial Catgut od. dgl. sein. Bestimmtes läßt sich aber auch hier nicht aussagen.

In einem der ersten Abschnitte war schon zur Sprache gekommen, daß manche eigentlich als „gesund" zu bezeichnenden Netze bezüglich ihrer *Bindegewebsentwicklung* von der Norm abweichen. Und zwar entweder enthalten sie für ihr frühes Lebensalter zu viel Bindegewebe und zu große Lücken, oder sie haben andererseits sich bis in vorgerückte Jahre einen auffallend jugendlichen Netzcharakter bewahrt. Daß solche Abweichungen nicht ganz beziehungslos sein dürften, wurde ebenfalls erwähnt.

Außer diesen verhältnismäßig häufigen und dabei an sich geringfügigen (mikroskopischen) Abnormitäten sind noch einige andere bemerkenswert.

Dem Praktiker ist das geschrumpfte, klumpige Netz wohl bekannt, das in seltenen Fällen bei Gesunden gesehen und gewöhnlich auf längst abgelaufene Entzündungsprozesse (z. B. Peritonitis) bezogen wird. Dawider ist an sich nichts zu sagen. Die stärkeren Grade solcher Netzveränderung kommen wohl für die Flächenbilduntersuchung nicht in Frage, da sich an diesen Organen nur selten eine hinreichende Durchsichtigkeit erzielen läßt. Geringere Narben dieser Art sind schon eher der Flächenpräparation zugänglich. Ich fand sie nicht nur bei Netzcarcinose, bei (anamnestisch erhobener und) ausgeheilter eitriger oder tuberkulöser Peritonitis; vielmehr waren sie auch bei Greisen beiderlei Geschlechts keine ganz seltene Ausnahme, ohne daß vorangegangene örtliche Erkrankungen zu vermuten gewesen wären.

Fast ohne Lücken oder doch nur stellenweise mit einigen durchlöcherten Partien versehen, entbehren die Präparate dieser narbigen Netzlamellen so ziemlich jeder regulären Fettknotenbildung abseits der größeren Gefäße. Findet man dort wohl noch einzelne von ihnen, so ist das mikroskopische Netzfettgewebe bloß in Resten angedeutet. Größere und kleinere Haufen einzelner Fettzellen liegen ohne die übliche scharfe Abgrenzung und gewöhnlich ohne Rücksicht auf zusammengehörige Capillaren bzw. Capillarschlingennetze regellos gruppiert. Eben diese kleinen Gefäßnetze, die wir als bedeutsame Pflanzstätte biologischer Organula mehrfach kennengelernt haben, sind meist schlecht oder gar nicht erhalten. Demgemäß vermögen sich die richtigen sekundären Milchflecken in solchem Bereich nur ausnahmsweise zu entwickeln; an ihrer Stelle finden sich fette oder magere Anhäufungen von Wanderzellen an präcapillaren Gefäßen oder an uncharakteristischen spärlichen Capillarverzweigungen. Wenn auch hin und wieder Ausnahmen in Gestalt regelrechter Organe vorkommen, kann man sich angesichts solcher Bilder von narbigen Netzlamellen des Eindrucks einer gewissen Unfruchtbarkeit nicht erwehren. Und all das spielt sich in einer an



Dicke ziemlich gleichmäßigen faserigen Bindegewebsplatte ab, die an sich verhältnismäßig zellarm beiderseits von richtigem Deckzellenbelag überzogen ist.

Daß sich ein Netz unter solchen Umständen dem Bau einiger anderer serosabekleideten normalen und pathologischen Membranen der Peritonealhöhle nähert, soll hier nur andeutungsweise vermerkt werden. Denn ich hoffe nach Abschluß weiterer Untersuchungen am Menschen über derartige Vergleichsmomente, deren praktische Bedeutung sich bereits bei der Betrachtung der sog. Pericolitis membranacea gezeigt hat, noch berichten zu können.

Wenn man die Durchsicht einer größeren Anzahl von Netzen hinter sich hat, so ist man auf den ersten Blick imstande, den ungefähren Charakter des Netzes zu beurteilen. Dies bezieht sich jedoch nicht bloß auf das Grundgewebe (Bindegewebe, Lücken) und seine Abhängigkeit vom Lebensalter usw., oder auf die Ausstattung mit Fettgewebe in den Fettknoten. Sondern mit wachsender Übung gewinnt man auch ein gewisses Schätzungsvermögen für den absoluten Gehalt des vorliegenden Netzes an sekundären Milchflecken; z. B. dafür, ob ihre Zahl abnorm gering erscheint, besonders in Anbetracht von zu gleicher Zeit zahlreichen „leer"stehenden Gefäßschlingennetzen.

Ich verfüge über mehrere Fälle gerade dieser Art, möchte aber ein Urteil über die etwaige Bedeutung solcher Befunde noch zurückstellen. Vor allem, ehe nicht erwiesen ist, wie sich einzelne weiter voneinander entfernte Netzpartien in dieser Beziehung verhalten. Die Entscheidung hierüber kann an einem rein chirurgischen Material wie dem meinen schlechterdings nicht getroffen werden.

Als ungleich wichtiger aber könnte das *zahlenmäßige Verhalten der primären Milchflecken* herangezogen werden. So besitze ich Netze von einigen spontanen Frühgeburten, von lebensschwachen Neugeborenen und von pädatrophischen Säuglingen. Soviel ich bisher sagen kann, weist ein erheblicher Bruchteil eben dieser Netze eine äußerst mangelhafte, teilweise fast fehlende Bildung primärer Milchflecken auf. Gewiß war diese Erscheinung nicht an allen Stückchen des zur Untersuchung fast vollständig verbrauchten Organs in der gleichen Stärke ausgeprägt. Aber ich nehme doch an, daß zwischen ihr und dem klinischen Befund ein Zusammenhang möglich ist.

Die Bildung von Lymphocyten in perivasculären Zellherden und in Milchflecken tritt mindestens angedeutet in beinahe jedem fötalen Netz in Erscheinung. Ob das Überwiegen lymphocytärer Elemente neben verschwindend wenigen Wanderzellen in den primären Milchflecken eines an Lebensschwäche (am 1. Tag) verstorbenen Kindes beachtenswert ist, kann ich nicht beurteilen; der Sache müßte man jedenfalls nachgehen. Über meinen einen Fall sind die klinischen Angaben un-



zureichend, auch über die Gesundheitsverhältnisse der Mutter ist nichts bekannt.

Daß ganz vereinzelte kindliche Netze eine Form und Anordnung ihrer *primären Milchflecken* besaßen, wie man sie *bei bestimmten Tierarten* zu sehen gewohnt ist, soll hier nur angedeutet werden. Eine weitere Erörterung fällt außerhalb des gesteckten Rahmens, da die vergleichende Histologie des Netzes von Mensch und Tier von mir nicht beabsichtigt war. Doch bin ich im Verlauf meiner seitherigen Studien zu der Überzeugung gekommen, daß ausgiebige Untersuchungen in dieser Richtung nicht nur notwendig, sondern auch äußerst lohnend wären. Die Angaben in der Literatur gehen nämlich über unbestimmte Andeutungen kaum hinaus.

Der Netzbefund bei einer an puerperaler *Eklampsie* Verstorbenen (Entnahme des Netzes beim Kaiserschnitt) war auffällig. Die rundlichen, sehr reichlich und kräftig ausgebildeten sekundären Milchflecken bestanden ausnahmslos aus besonders großen Wanderzellen, welche die normalen, sonst gesehenen Elemente sicherlich um das Dreifache übertrafen. Dabei besaßen sie um den gut färbbaren typischen Kern ein blasses, vakuoläres Protoplasma von großer, runder Form. Diese Art Milchflecken und Wanderzellen sah ich sonst niemals mehr. Auch bot ein zweiter Eklampsiefall, dessen Netz bei der Sektion entnommen und freilich nicht mehr ganz frisch war, keinen ähnlichen Befund.

Mit der deskriptiven Histologie des menschlichen Omentum majus, soweit es der Flächenbilduntersuchung zugänglich gewesen ist, bin ich am Ende.

Bei aller Reichhaltigkeit des vorgewiesenen Tatsachenmaterials stellt sich die Ausbeute an gesicherten Zusammenhängen vorläufig als gering dar. Und doch darf ich hoffen, mit meinen größtenteils ganz neuartigen Befunden die wissenschaftliche Erkenntnis in bescheidenem Maße gefördert zu haben. Und sei es auch nur damit, daß ich gezeigt habe, wie der Forschung gerade mit dem Omentum majus ein Schlüssel zur aussichtsreichen Erfassung zahlreicher biologischer Erscheinungen und Zusammenhänge gegeben ist.

Davon legen die vielfach in den Lauf der Darstellung eingestreuten Schlußfolgerungen und Ausblicke Zeugnis ab. Trotzdem erscheint es mir angebracht, am Ausgang der Arbeit noch einmal einige Punkte hervorzuheben, die sich bei der Gesamtberechnung als wesentliche Posten ausweisen.

Die *Methode*, d. h. die planmäßige Flächenbilduntersuchung, hat sich durchaus bewährt. Sie leistet auch in der Hand des weniger Geübten alles, was an Sicherheit und Einfachheit von einem allgemein anwendbaren Verfahren verlangt werden muß.



So haben die letzten Abschnitte überzeugend dargetan, daß *die Flächenbildpräparation des menschlichen großen Netzes nicht ausschließlich theoretischen Zwecken dient. Ihre praktische Bedeutung* hat sie meines Erachtens schon insofern dargetan, als die Diagnose einer Netzcarcinose binnen so kurzer Zeit und auf so einfache Weise bei relativer Zuverlässigkeit möglich wird, daß eine während der Operation vorgenommene histologische Untersuchung nicht nur die Prognose des jeweiligen Falles, sondern unter Umständen auch Art und Ausdehnung des operativen Eingriffes maßgebend beeinflussen kann. Ein ähnliches gilt für die Netztuberkulose in ihrem Beginn. Denn auch hier läßt die Betrachtung mit unbewaffnetem Auge nicht selten im Stich, während eine Flächenbilduntersuchung des Organs den leichten Entscheid bringen kann.

Nicht ohne Wert mag es für den Praktiker gewesen sein, durch die im Flächenbild anschaulich hervorgetretene Folge des operativen Reizes auf das Netz erneut über die Notwendigkeit belehrt zu werden, allen serosabedeckten Organen die denkbar größte Schonung bei der Laparotomie angedeihen zu lassen.

Die *theoretischen Feststellungen* sind beachtenswert gewesen. Ihre Reichhaltigkeit verdanken sie der eingeschlagenen Untersuchungsmethode. Kein Zweifel, daß die normale Anatomie und Histologie hieraus Gewinn ziehen werden.

Von der Fötalzeit bis zum Greisenalter wechselt die Struktur des menschlichen großen Netzes, und zwar zu einem wesentlichen Teile in Abhängigkeit vom Lebensalter. Ungeachtet gewisser Ausnahmen kann damit gerechnet werden, aus dem Zustande des Netzes auf das Alter seines Trägers mit annähernder Sicherheit zu schließen. Die Hauptmerkmale sind die bekannten Lücken, die mit den Jahren fortschreitende physiologische Bindegewebswucherung und schließlich die jeweiligen Zustandsformen der eigentlichen Netzorgane.

Während über die Bedeutung der embryonalen Netzmilchflecken bislang nur Vermutungen zulässig sind, dürfen die aus ihnen hervorgehenden Fettknoten als die unbestrittene Ruheform der Netzorganula betrachtet werden. Ihre Entstehung fällt zeitlich und wohl auch ursächlich mit der Geburt zusammen; doch vollzieht sich die Involution sicher nicht sehr rasch. Die Hauptbedeutung der Fettkörper liegt darin, daß unter bestimmten Bedingungen ihre fetthaltigen Zellbestandteile eine rasche Metamorphose eingehen, d. h. sich zu funktionstüchtigen Wanderzellen umbilden können; die Fettknoten sind zu sekundären Milchflecken geworden. In der Produktion und cellulären Leistung eben dieser Wanderzellen liegt die biologische Funktion des Omentum majus gegründet. Es fehlt nicht an Anhaltspunkten, daß nach Ausschaltung des Reizes auch die Reaktion abklingen, d. h. der Ruhezustand des Fettknotens sich wieder einstellen kann.



Zur Hauptsache tritt unter Bedingungen, die unter den Begriff des Pathologischen fallen, das Netz als biologisches Organ in Tätigkeit. Hier konnte gezeigt werden, daß — in Übereinstimmung mit dem Tierversuch — die aktive Wanderungs- und phagocytäre Fähigkeit der in den Netzmilchflecken massenhaft gebildeten Zellen zur Abwehr örtlicher Schädigungen dient. In dieser wie in anderen Beziehungen gaben Netzuntersuchungen bei akuter und chronischer Entzündung vielfache wertvolle Aufschlüsse.

Was die Netzbeobachtungen bei malignen Bauchtumoren anlangt, so hat sich neben der schon erwähnten praktischen Konsequenz ergeben, daß die diffuse Carcinomimplantation des Netzes überschätzt zu werden pflegt.

Normale und pathologische Netzhistologie zwingen jedenfalls an dem einen festzuhalten, daß das große Netz ein spezifisch gebautes Organ ist, daß es demgemäß auf örtliche Reize spezifisch zu antworten vermag; und dies mit Mikroorganen, deren Zustandsformen für Ruhe und für Tätigkeit morphologisch ganz different erscheinen.

Immerhin konnte im Verlauf der Darstellung kein Widerspruch gegen die Möglichkeit erhoben werden, daß die Wanderzellenproduktion im menschlichen Netz auch durch Funktionen oder Zustände des Gesamtorganismus angeregt werden könnte.

Beweise für eine derartige Annahme waren nicht zu erbringen. Aber unter dem Eindruck, daß das Netz als solches an vielen Vorgängen im Organismus zwangsläufig teilnimmt, daß die Wanderzellen nicht dem Netz allein zukommen, vielmehr ihre Zugehörigkeit zur großen Gruppe der mesenchymatischen Elemente nicht verleugnen, ist es notwendig, rückschauend noch einmal alle jene Zusammenhänge zu streifen, die möglicherweise dem Netz doch eine besondere Stellung unter den rein mesodermalen Geweben und Organen zudiktieren.

Zunächst war vermutungsweise auszusprechen, ob nicht das Omentum majus des Menschen gewissermaßen ein besonders leicht zu handhabender Spiegel für die Konstitution seines Trägers sei.

Eigentümlichkeiten im Zustand und Reaktionsvermögen des Bindegewebes spielen in der Konstitutionsforschung eine Rolle. Die wechselnde Stärke und das abnorm frühe bzw. verspätete Einsetzen der physiologischen Bindegewebsentwicklung im Netz mancher Individuen mußte als auffallend registriert werden. Derartige Abweichungen lassen sich jedenfalls in die bekannten *Payr*schen Gedankengänge — um nur diesen einen und der chirurgischen Welt geläufigen Namen aus der Reihe der Konstitutionsforscher zu nennen — ganz gut einfügen. Andererseits sind meine Versuche, am Netz die inviduell verschiedene Neigung zu intraperitonealen Verwachsungen irgendwie abschätzen zu können, fehlgeschlagen. Doch braucht dieses negative Ergebnis, um es zu wiederholen, künftigen Forschungen am Netz keineswegs die Aussicht zu nehmen.



In einem der letzten Abschnitte war die Frage angeschnitten worden, ob die offensichtliche Aplasie bzw. Hypoplasie primärer Milchflecken bei manchen lebensschwachen Kindern mit irgendwelchen Konstitutionsanomalien in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sei. Eine bindende Antwort hierauf schien mir allein auf Grund meines verhältnismäßig kleinen Materials noch verfrüht. Trotzdem erhoffe ich von ferneren Beobachtungen, die wohl auch den Status thymico-lymphaticus zu berücksichtigen hätten, wertvolle Aufschlüsse über diese und verwandte Beziehungen.

Die Funktion des großen Netzes und seines Organapparates im Abwehrkampf des Organismus gegen örtliche Infektion oder, allgemeiner ausgedrückt, gegen Angriffe wider die Peritonealhöhle, ist im wesentlichen gesichert. Bisher Bekanntes konnte von mir zum großen Teil bestätigt werden: neue Funde bekräftigten hier eine weitgehende Übereinstimmung zwischen Mensch und Tier. Jedoch die sekundären Milchflecken und ihre Umwandlungserscheinungen in Netzen Gesunder lassen sich noch nicht sicher beurteilen; ähnlich steht es mit den Wanderzellenanlagerungen an der Netzoberfläche. Bedeutet das alles nur ein allmähliches Abklingen der Reaktion auf längst stattgehabte ausschließlich örtliche Reize? Oder ist es Fernwirkung, die von einem größeren System übergreifend sich auch am Netz in Ausläufern bemerkbar macht?

Ich habe den erstgenannten Gesichtspunkt zur Grundlage einer vorläufigen Arbeitshypothese gemacht, welche das Verständnis jedenfalls wesentlich erleichtert hat. Was die zweite der beiden Fragen anlangt, so war es um Beweise schlecht bestellt. Und doch boten sich gewisse Ausblicke in dieser Richtung. Sie mögen im folgenden kurz angedeutet werden.

Milchflecken und Blutbildung sind lose oder gar unzusammenhängende Begriffe. Ein Parallelismus zwischen Blutmonocyten und Netzhistiocyten wird in der experimentellen Literatur abgelehnt. Trotzdem fordern die genetischen und morphologischen Beziehungen der Netzwanderzellen zu den Elementen des retikulo-endothelialen Apparats eine Berücksichtigung; zumal die klinische Untersuchung des letzteren gerade gegenwärtig in aussichtsvoller Weise in Gang gekommen ist.

Der Gehalt eines entzündlichen Peritonealexsudats an Monocyten, d. h. an Wanderzellen, scheint nach *Heile* von prognostischer Bedeutung zu sein. Derartige Studien könnten auf das Netz als die Hauptbildungsstätte der Zellen ausgedehnt werden. Vielleicht verhalten sich die einzelnen Infektionen verschieden; Typhus wäre z. B. eigens nachzuprüfen (*Mallory*). Vielleicht ziehen gewisse Allgemeininfektionen den gesamten cellulären Abwehrapparat, also auch das Netz, in Mitleidenschaft (Lues?);



bezüglich des Problems der aktiven Immunisierung ist an *Kochs* Tierversuche zu erinnern. All das würde sowohl klinisch unter gleichzeitiger Berücksichtigung des Blutbildes und autoptisch (Laparotomie) als auch an Sektionsmaterial in Angriff zu nehmen sein.

Im Hinblick auf die gegenwärtig noch im Ansteigen begriffene Welle der parenteralen Reiztherapie wäre es wünschenswert, auch diesen Gesichtspunkt, vorerst experimentell am Tier, in den Kreis künftiger Netzstudien einzubeziehen. Denn über die Angriffspunkte dieser scheinbaren Panazee ist noch wenig bekannt.

Dieser Gedankengang führt zu der verwickelten Frage einer cellulären Vermittlung von Stoffwechselvorgängen. Vielleicht sind auch hier die Elemente des reticulo-endothelialen Apparates sowie die ihnen gleichwertigen Gewebselemente in irgendeiner Weise beteiligt. Es genügt, an die Hodenzwischenzellen zu erinnern; ihre Teilnahme an der Speicherung der für die Spermiogenese notwendigen Nährstoffe steht wohl ebenso sicher wie die an den Resorptionsprozessen bei Zerfall des untergehenden spezifischen Gewebes. Wenn andererseits die Schlußfolgerungen *Bergels* gewiß zu weit gehen und sich durch *Aschoff* eine beträchtliche Einschränkung haben gefallen lassen müssen — die Mitwirkung des lymphoiden Systems an Vorgängen des Fettstoffwechsels kann nicht völlig in Abrede gestellt werden. Die Rolle der leukocytoiden Elemente im Rahmen der Wundheilungsvorgänge, dann die humoralen Leistungen des Knochenmarks, der Blutdrüsen, der Thymus, der Nebennierenrinde, ferner die typischen reversiblen Umformungen der primären Netzmilchflecken in Fettknoten u. a. m. — das alles sind beliebige Beispiele dafür, daß Stoffwechsel- und innersekretorische Vorgänge in Korrelation stehen zu einem bestimmten Zellmaterial; eben jenem, welchem auch die Wanderzellen zugehören.

Originell, aber anfechtbar sind die Behauptungen *Goldmanns*, die sich auf Experimente an der Maus (Vitalfärbung) gründen. *Goldmann* kam nach ausgedehnten Beobachtungen an fast allen Organen und besonders an den Eihäuten zu dem Schluß, daß die Wanderzellen im gesamten Organismus zum Fett- und Glykogenstoffwechsel in enger Beziehung stünden, ja daß geradezu von einer inneren Sekretion ihres Gewebes gesprochen werden dürfe.

Nimmt man den von *Schaffer* u. a. angedeuteten Zusammenhang hinzu, der zwischen Plasmazellenbildung einerseits, Stoffwechsel-, Zersetzungs- und vielleicht auch Immunisierungsvorgängen andererseits zu bestehen scheint, so ergeben sich immerhin mehrfache Anhaltspunkte für eine aktive Rolle der Wander- und verwandten Zellen im Rahmen des gesamten Stoffumsetzungsprozesses. Schließlich mag hier auch das Spezialgebiet, auf dem sich z. B. die Arbeiten *Gröblys* bewegen, gelegentliche Beachtung verdienen.



Mit der vorliegenden Arbeit konnte unmöglich ein abgeschlossenes Ganzes gegeben werden, obschon die Grenzen des Stoffes eng genug gezogen worden waren. Zum Teil mußten kurze Hinweise auf die Literatur genügen, wo eine kritische Besprechung verlockend gewesen wäre. An anderen Stellen wieder schienen teilweise Wiederholungen bereits bekannter Dinge mit Rücksicht auf eine gewisse Vollständigkeit angebracht. Und schließlich erfährt das unbefriedigende Gefühl (zumal des Verfassers) dadurch eine Betonung, daß einige die Arbeit beschließenden Andeutungen und Anregungen als einem unberechtigten Optimismus entsprungen oder als Überschätzung der eigenen Leistung ausgelegt werden könnten.

Stehen an Zahl und Gewicht meine Behauptungen hinter dem Erwünschten auch zurück, so hat das seinen Grund zum Teil darin, daß an rein chirurgischem Material die gestellte Aufgabe unmöglich bewältigt werden kann. Und lege ich dem maßgebenden Kreise der Anatomen, Pathologen und Physiologen meine Funde zur Berücksichtigung vor, so verbinde ich damit die Bitte um gelegentliche Nachprüfung. Denn niemand wird es mir verdenken, wenn ich auf ergänzende und intensive Beobachtungen in der begonnenen Richtung große Erwartungen setze.

Zudem wird es sich als richtig und als förderlich auch für die ärztliche Praxis erweisen, wenn in der gegenwärtigen Flutwelle humoraler Anschauungsweise und der experimentellen Chirurgie beizeiten wieder der Boden rein morphologischer Methoden gewonnen und das Studium des menschlichen Organismus in den Mittelpunkt gestellt wird.

Literaturverzeichnis.

In das folgende Verzeichnis wurden aus Raumersparnis nur die wichtigeren im Text erwähnten Arbeiten aufgenommen.

Anschütz und *Konjetzny*, Die Geschwülste des Magens I. Stuttgart 1921. — *Aschoff* und *Kamiya*, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 794. — *Bergel*, Die Lymphocytose. Berlin 1921. — *Bichat*, Anatomie générale IV. Paris 1812, S. 514. — *Billigheimer*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**, 515. 1920. — *Broman*, Die Entwicklungsgeschichte der Bursa omentalis. Wiesbaden 1904. — *Broman*, Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **15**, 332. 1905. — *Broman*, Anatomie des Bauchfells. Jena 1914. — *Chiari*, Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 1629. — *Federschmidt*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **158**, 205. 1920. — *Finkam*, Inaug.-Diss. Göttingen 1873. — *François*, Arch. de biol. **13**, 521. 1893. — *Fransen*, Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl. **1**, 258. 1914. — *Goldmann*, 14. Tagung der Dtsch. path. Ges. Erlangen 1910, S. 138. — *Goldmann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **64**, 192. 1909; **78**, 1. 1912. — *Gröbly*, Arch. f. klin. Chirurg. **115**, 170. 1921. — *Heile*, 46. Tagung d. Dtsch. Ges. f. Chirurg. 1922. — *Hertwig*, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Jena 1915, S. 421. — *Herzog*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **61**, 325. 1916. — *Hueck*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **66**, 330. 1920. — *Kauffmann*, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **24**, 183. 1920. — *Kiyono*, Die vitale Carminspeicherung. Jena 1914. — *Klemensiewicz*, in Krehl-Marchands Handbuch der allgemeinen Pathologie II, 1. — *Koch*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **69**, 417. 1911. — *Koch*, 8. Tagung d. Fr. Ver. f. Mikrobiol. Jena 1920. — *Krehl*, Pathologische Physiologie. Leipzig 1921. — *Landau*, Inaug.-Diss.



Berlin 1902/03. — *Mallory*, Journ. of exp. med. **3**, 6. 1898. — *Mann*, Inaug.-Diss. München 1912. — *v. Möllendorff*, Ergebn. d. Physiol. 1921. — *Marchand*, Der Prozeß der Wundheilung. Stuttgart 1901, S. 135. — *Marchand*, 16. Tagung d. Dtsch. pathol. Ges. Marburg 1913, S. 135. — *Maximow*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Suppl.-Bd. **5**. 1902. — *Maximow*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **38**, 301. 1905. — *Maximow*, Arch. f. mikroskop. Anat. **67**, 680. 1906. — *Orth*, Pathol.-anatomische Diagnostik. Berlin 1917. — *Pardi*, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Phys. **22**, 233. 1905. — *Payr*, Arch. f. klin. Chirurg. **116**, 614. 1921. — *Poirier*, Traité d'anatomie humaine. **4**, 958. Paris 1895. — *Prutz* und *Monnier*, Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen der Gekröse und der Netze. Stuttgart 1913. — *Ranvier*, Arch. de phys. **17**, 421. 1874. — *Ranvier*, Technisches Lehrbuch der Histologie. Leipzig 1888. — *Ranvier*, Arch. d'anat. microsc. **3**, 132. 1899. — *v. Recklinghausen*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **28**, 157. 1863. — *Renaut*, Arch. d'anat. microsc. **9**, 495. 1907. — *Roux*, Inaug.-Diss. 1878 (Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 189). — *Saxer*, Anat. Hefte **6**, 349. 1896. — *M. B. Schmidt*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **170**, 429. 1902. — *Schulemann*, Arch. f. mikroskop. Anat. **79**, 223. 1912. — *Seifert*, Physik.-mediz. Gesellsch. Würzburg 13. XI. 1919. — *Seifert*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **119**, 249. 1920. — *Seifert*, Arch. f. klin. Chirurg. **116**, 510. 1921. — *Seifert*, 46. Tagung d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1922. — *Seifert*, Physik.-mediz. Gesellsch. Würzburg 1. VI. 1922. — *Seifert*, Mittelrheinische Chirurgenvereinigung Frankfurt a. M. 6. I. 1923. — *Söderlund*, Inaug.-Diss. Leipzig 1912. — *Sohn*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **158**, 105. 1920. — *Spuler*, Arch. f. mikroskop. Anat. **40**, 532. 1892. — *Suzuki*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **202**, 238. 1910. — *Toldt*, Denkschr. d. k. Akad. d. Wissensch., mathem.-naturw. Klasse **41**, II, S. 1. Wien 1879; **56**, I, S. 1. 1889. — *Tonewa*, Inaug.-Diss. Würzburg 1922. — *Tonkoff*, Anat. Anz. **16**, 256. 1899. — *Waldeyer*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **60**, 66. 1874. — *Weidenreich*, 19. Tagung d. Anat. Ges. Genf 1905, S. 71. — *Weidenreich*, 21. Tagung d. Anat. Ges. Würzburg 1907, S. 51. — *Weidenreich* und *Downey*, Arch. f. mikroskop. Anat. **80**, 306. 1912. — *Weidenreich*, Die Leukocyten und verwandte Zellformen. Wiesbaden 1911.



(Aus der königl. Chirurgischen Universitätsklinik in Zagreb [Vorstand: Professor Dr. *J. Budisavljević*].)

Zur Kenntnis der Anatomie, Klinik und Therapie des Aneurysma der Art. mes. sup.

Von

Dr. L. Kolin,

Assistent der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. November 1922.)

Eine der selteneren Lokalisationen des Aneurysma ist die der Mesenterialgefäße, die nach *Aschoff*, nebst den Coronararterien, an die letzte Stelle gereiht erscheinen. *v. Schrötter*[1]) berichtet über 220 Aneurysmen, die er innerhalb von 10 Jahren bei 19 300 Sektionen fand und darunter nur eine der Art. mes. sup.

Die Aneurysmen der Eingeweideäste der Bauchaorta kommen überhaupt bedeutend seltener vor als die der Bauchaorta. Nach *Crisp* nimmt dieser Abschnitt der Aorta nach der Häufigkeit der aneurysmatischen Erkrankungen die vierte Stelle ein. Will man weiter ein Verhältnis zwischen den Aneurysmen der Art. mes. sup. und denjenigen der Art. mes. inf. aufstellen, so ist das wegen der geringen Zahl der publizierten Fälle derzeit nicht möglich. Eine Vorstellung davon können wir uns doch machen, wenn wir die früher angegebenen Zahlen berücksichtigen; *v. Schrötter* fand nämlich bei fast 20 000 Sektionen kein einziges Aneurysma der Art. mesent. infer. Eine Schätzung dieses Verhältnisses ist weiter möglich nach der Häufigkeit, mit der die Art. mes. sup. und inf. von Embolien — eine der Ursachen der Mesenterialaneurysmen, wie wir später sehen werden — befallen wird. Unter 86 Fällen der Embolien in Mesenterialarterien fand *Neutra*[2]) ein Verhältnis von 77 : 9 zwischen den Embolien der Mesent. sup. und inf.

Wir wissen weiter, daß die Mesenterialgefäße häufig von Embolien befallen werden. Diejenigen Arterien eben, deren plötzlicher Verschluß

[1]) *v. Schrötter*, Erkrankungen der Gefäße. Nothnagels spez. Path. u. Therap. **15**, 271. 1901.

[2]) *W. Neutra*, Über die Erkrankungen der Mesenterialgefäße. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. 1902.



schwere Ernährungsstörungen nach sich zieht, werden mit Vorliebe von Embolien befallen. Plötzlicher Verschluß des Lumens der Art. mes. sup. hat bekanntlich fast immer schwere, in kürzester Zeit zur Gangrän führende Zirkulationsstörungen zur Folge, während die Art. mes. inf. in dieser Beziehung fast unempfindlich ist. Aus den angegebenen Zahlen können wir allerdings noch keine sicheren Schlüsse ziehen, da nicht jeder Embolie die Bildung eines Aneurysma folgt. Dies ist nur ausnahmsweise und unter bestimmten Verhältnissen der Fall.

Auf unseren Fall übergehend, der manches Lehrreiche bietet, entnehmen wir aus der Krankengeschichte folgendes:

29 Jahre alter Pat., von Beruf Kellner, wurde am 21. VIII. 1921 auf die Klinik aufgenommen. Familienanamnese ohne Besonderheiten, die sich auf seine jetzige Erkrankung beziehen könnten. Bis auf diese jetzige Erkrankung soll der Pat. immer gesund gewesen sein. Von blassem Aussehen, in mäßig gutem Ernährungszustande, fühlt sich der Pat. sehr matt und klagt über Herzklopfen und Schmerzen in der Oberbauchgegend, die vom Auflegen heißer Umschläge auffallend pigmentiert ist.

Wegen seines Herzleidens wurde er vom Militärdienste befreit Von seiten seines Herzleidens fühlt Pat. außer Atemnot keine Beschwerden. Venerische Erkrankungen sowie auch Rheumatismus werden negiert.

Über seine jetzige Erkrankung erzählt der Pat. folgendes: Im Monate Mai bekam er zum ersten Male plötzlich starke, kolikartige Schmerzen in der Oberbauchgegend, die über 2 Tage andauerten. Während dieser Zeit war Pat. für jede Arbeit unfähig, mußte das Bett hüten. Das Erbrechen und andauernder quälender Brechreiz machten jeden Genuß von Speisen unmöglich. Der Stuhl war auffallend schwarz.

Nach diesem ersten Anfalle erholte sich der Kranke nie recht, und es traten in kürzeren Zwischenräumen bald stärkere, bald schwächere Anfälle auf. Wegen dieses Leidens suchte der Pat. öfters ärztliche Hilfe auf. Vor ca. 1 Monate bemerkte er genau an der Stelle, wo bei jedem Anfalle die Schmerzen am stärksten lokalisiert waren — es ist dies die Oberbauchgegend —, eine Vorwölbung. Die Geschwulst nahm rapid an Größe zu, und mit ihrem Größerwerden entwickelten sich immer stärkere und deutlicher werdende Pulsationen. Am Tage vor seiner Spitalsaufnahme bekam der Pat. wiederum einen starken, anhaltenden Anfall, der ihn zwang, neuerdings das Krankenhaus aufzusuchen. Der Anfall war so stark, daß der Pat. erklärte, er möchte sofort operiert werden, da die Schmerzen nicht mehr auszuhalten seien.

Status praesens: Das gelblich-blasse Aussehen des Pat. verrät ein schweres Leiden. Gesicht sowie die übrige Haut von gelblich-blasser Farbe; alle sichtbaren Schleimhäute anämisch. Die etwas erweiterten Pupillen reagieren prompt. Arterien der Schläfen und des Halses pulsieren sichtbar. Thorax symmetrisch, etwas abgeflacht.

Lungenbefund: Über der linken Lungenspitze gedämpfter Schall; beiderseits hinten unten pleuritisches Reiben. Sonst ist kein pathologischer Lungenbefund nachweisbar.

Herzdämpfung besonders gegen links vergrößert; Herzspitzenschlag befindet sich im V. Intercostalraume, etwa 2 cm außerhalb der Mamillarlinie; derselbe ist diffus, auffallend stark fühlbar und sichtbar. Auscultatorisch findet man den ersten Mitralton akzentuiert, unrein und mit einem systolischen Geräusch ge-



mischt. Parasternal im II. rechten Intercostalraume ist leises systolisches, sowie auch ein starkes diastolisches Geräusch zu hören. Puls ist frequent, an allen oberflächlichen Arterien deutlich fühlbar.

Abdomen in der Thoraxebene zeigt keine Asymmetrie. Unterbauchgegend überall weich eindrückbar und schmerzlos. In der Oberbauchgegend dagegen, genau etwa in der Mitte zwischen Processus xyphoideus und dem Nabel, befindet sich eine deutlich umschriebene, kleinapfelgroße Vorwölbung, die rhythmisch pulsiert. In der Tiefe tastet man scharfe, glatte Konturen des runden, harten Tumors, der seitlich minimal beweglich ist. Respiratorische Verschieblichkeit ist nicht vorhanden; auf Druck unempfindlich. Die Pulsationen des Tumors sind beim Betasten desselben auffallend stark; bei genauer Untersuchung findet man, daß diese Pulsationen hauptsächlich in sagittaler Richtung sich fortpflanzen; eine sich seitlich und exzentrisch ausbreitende Pulsation ist dagegen nicht zu finden; dieselbe ist dem Radialispulse synchron. Irgendwelche Geräusche über dem Tumor sind nicht zu hören.

Urinbefund negativ, sowie auch Wassermannreaktion.

Werden die Angaben des Pat. über seine jetzige Erkrankung und Lokalisation in Erwägung gezogen, so kommen wir zu einer Vermutungsdiagnose, die zwischen einer tumorbildenden Erkrankung des Pankreas und einem Aneurysma schwankten.

Die Lokalisation des Tumors sprach für seine Zugehörigkeit zum Pankreas. Die Pulsationen waren dagegen so deutlich und stark, daß man denselben einen aktiven Charakter zuschreiben mußte; doch das Fehlen der exzentrischen, sich nach allen Seiten hin fortpflanzenden Pulsationen, die für ein Aneurysma charakteristisch sind, machten die Diagnose Aneurysma unsicher.

Die am 22. VIII. in Lokalanästhesie begonnene und in Äthernarkose fortgesetzte Operation (Operateur Dr. *Kolin*) ergibt folgenden Befund:

Mediane Laparotomie. Alle sichtbaren Bauchorgane befinden sich in ihrer physiologischen Lage; der pulsierende Tumor, bedeckt vom großen Netz, stellt sich sofort in die Laparotomiewunde ein. Er ist eigroß, von glatter, mit Peritoneum bedeckter Oberfläche. Die Abtastung des Tumors ergibt derbe Konsistenz und beim Fassen und Abheben desselben ist gar keine Pulsation mehr zu erkennen. Dieser Umstand nebst der schon vor der Operation fehlenden seitlichen Expansion und Unkomprimierbarkeit des Tumors lenkten uns von unserer Vermutungsdiagnose — Aneurysma — ab. Die gleich unter dem Tumor sich befindende Aorta zeigt, daß die Pulsationen von der Aorta übermittelt waren. Die genaue Abtastung der Nieren und des Pankreas ergibt, daß diese Organe normal sind. Über Zugehörigkeit und Charakter des Tumors waren wir jetzt weniger orientiert als vor der Operation. Konsistenz, Farbe und das Fehlen der Fluktuation sprachen gegen einen cystischen Mesenterialtumor. Es kam noch die Möglichkeit einer vergrößerten Mesenterialdrüse in Betracht.

Ohne nun über den Charakter des Tumors vollständig orientiert zu sein, geht man zur Exstirpation desselben über.

Nachdem das Kolon hinaufgeschlagen wird, stellt sich der Tumor, der in die Höhe der Radix mesenterii zu liegen kommt, noch deutlicher ein. Er ist vom Peritoneum parietale bedeckt; dieses wurde nun auf der Kuppe des Tumors incidiert und versucht, dasselbe stumpf von der Geschwulst abzuschieben. Dieser Akt der Operation stößt wegen inniger Verwachsungen des Tumors mit der Umgebung auf Schwierigkeiten. Nach Unterbindung einiger Gefäße, die aber gar keine Pulsationen zeigen, gelingt es, die Geschwulst so weit von der Umgebung zu befreien, daß sie nur noch mit ihrem oberen Pol, an einem Stiel hängend, mit der Radix mesent. in Verbindung steht. Eine Pulsation des so weit mobilisierten Tumors ist nicht wahrzunehmen. Der Stiel, an dem der Tumor noch hängt, ist



kurz und in unmittelbarer Nähe der stark pulsierenden Aorta gelegen. Es ist deutlich zu fühlen, daß er pulsiert und vor der Aorta liegt. Es wurde nun auch diese letzte Verbindung des Tumors mit dem retroperitonealen schwieligen Gewebe, nach Anlegung einer starken Ligatur, durchtrennt und so die Geschwulst in toto entfernt. Bei der Isolierung des Tumors mußte eine kleinfingerdicke Vene, die in die hintere Wand der Geschwulst, wie man am Präparate sieht, eingebettet ist, reseziert werden. Nach Entfernung der Geschwulst blieb an der hinteren Bauchwand ein tiefer, hühnereigroßer Defekt, in den ein Gazestreifen eingelegt wurde. Das umgebende Peritoneum wird über der Wunde an der hinteren Bauchwand vereinigt.

Das sofort untersuchte Präparat zeigt, daß es sich um ein mit organisierten Koagulis gefülltes Aneurysma eines Mesenterialgefäßes (Art. mesent. s.) handelt. Es wurde sofort auf die möglich auftretenden Zirkulationsstörungen am Darme untersucht; die Zeichen einer solchen waren aber nirgends vorhanden. Der Dünndarm hatte allerdings einen schwach bläulichen Stich angenommen, doch von einer merklichen Störung in der Blutversorgung der Gedärme konnte man nichts wahrnehmen. Verschluß der Laparotomiewunde bis auf eine kleine Drainagestelle.

Der kurze Verlauf nach der Operation ist folgender: Nach ziemlich ruhig verbrachtem Nachmittag traten abends Erscheinungen seitens des Herzens auf; die rapide Verschlechterung des Pulses, immer stärker eintretende Atemnot, Cyanose und das Brechen blutiger Massen ließen auf das nahe bevorstehende Ende schließen. Abdomen war nicht gebläht, keine Erscheinungen seitens des Peritoneums. Das Herz konnte durch kein Mittel beeinflußt werden; der Exitus erfolgte um 3 Uhr früh, d. i. 17 Stunden nach der Operation.

Wir heben den wichtigsten und sich auf die Erkrankung selbst beziehenden Befund aus dem Obduktionsprotokolle hervor.

Es wurde gleich nach Eröffnung der Bauchhöhle der Ernährungszustand des Dünndarms kontrolliert; die Gedärme sind etwas gebläht und von dunkelroter Farbe. Das ganze Peritoneum sowie auch die Serosa des Darmes glatt, glänzend und feucht. Im Darm blutiger Inhalt. Die Nieren sind vergrößert, die Rinde geschwollen, Struktur deutlich; in der Rinde sieht man viele punktförmige, rote, graugelbe Stellen. Die Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche größtenteils glatt und übersät mit punktförmigen Blutungen. An zwei Stellen der rechten Niere sieht man mittelgroße, keilförmige Infarkte. Milz vergrößert, von dunkelblauroter Farbe. An der Schnittfläche sieht man graugelbliche Follikel; die Pulpa etwas derb, mit dem Messer reichlich und leicht abstreifbar. Fettige Infiltration der Leber. Der ganze lymphatische Apparat hyperplastisch. Das blutige Aussehen der hinteren Bauchwandgegend zeigt auf den Aneurysmasitz. Dieser befindet sich genau in der Medianlinie, gleich unterhalb des unteren horizontalen Duodenalschenkels. Die Präparierung der Aorta samt ihren Zweigen und zugehörigen Organen (siehe Abbildung) läßt erkennen, daß das vom Aneurysma befallene Gefäß in der Tat der Art. mes. sup. entspricht. Am Präparate ist weiter zu erkennen, daß auch die Vena mes. sup. unterbunden ist. Die Stelle, an der die Art. mes. unterbunden war, ist ca. 3 cm von ihrem Abgange von der Aorta entfernt.

Das Zwerchfell rechts am 4., links am 5. Intercostalraume. Beide Lungen verwachsen an der Brustwand, lufthaltig und mäßig durchfeuchtet. Linke Lungenspitze infiltriert.

Der Herzbeutel liegt mit großer Fläche frei vor; enthält geringere Mengen klar-seröser Flüssigkeit. Thymus groß und fettreich. Die Lage des Herzens ist mehr horizontal; dasselbe ist in allen Dimensionen vergrößert. Linke Herzwand ausgebuchtet. Die freien Ränder der Mitralisklappen sind mit einer großen Anzahl kleiner, warzenartiger Auflagerungen, teilweise frischen und teilweise alten

Datums, besät. Linke Kammer bedeutend erweitert und hypertrophisch. Tricuspidalis durchaus wohlgeformt und zart, sowie auch Valvulae art. pulmonalis. Die freien Ränder der Aortaklappen sind verdickt und eingerollt; dieselben tragen einige festhaftende und schon organisierte Warzen. Die Klappen selbst sind verkürzt und durch Verwachsungen der einander benachbarten Klappensegel das betreffende Ostium verengt. Die Aorta mißt an der Abgangsstelle 8,5 cm. An der Intima befinden sich Stellen von gelblicher Farbe und unebener Oberfläche, insbesondere an den Abgangsstellen der Arterien.

Die pathologisch-anatomische Diagnose würde demnach lauten: Ligatura et resectio art. et venae mesent. sup. Endocarditis vetus et recens valvulae mitral. et semilun. aortae subsequente insufficientia valvulae mitral. ac insuffic. et stenosis valvul. semilunaris aortae. Hypertrophia excentrica cordis praecipue ventriculi sinistri. Degeneratio adiposa et parenchymatosa myocardii et arteriosclerosis levis gradus aortae. Infarctus anaemici renis dextr. Nephritis acuta haemorrhag. Tumor lienis subacutus. Thymus persistens, hyperplasia apparatus lymphat., pharyngis et intestini.

Das Aneurysma selbst ist von oval-kugeliger Form, seine Konsistenz derbelastisch. Der senkrechte Durchmesser ist 7 cm, während der quere um 1 cm kürzer ist.

Bei der Spaltung der vorderen Wand stößt man auf organisierte Koagula, die schichtweise angeordnet sind und das ganze Aneurysmalumen ausfüllen. Nach Ausräumung des Inhaltes bleibt ein Cavum von Nußgröße zurück. Die jetzt deutlich sichtbaren Aneurysmawände sind stellenweise bis 1 cm dick, und man sieht deutlich, wie in den Wänden einzelne unterbundene Gefäße verlaufen. Am oberen Pol des Aneurysma mündet der Stamm der Art. mesent. sup. ein. Knapp oberhalb ihrer Einmündungsstelle gibt die Art. zwei Äste ab: der linke ist eine der ersten Art. jejunalis, während der rechte der Art. colica dextr. entspricht. Auf der hinteren Seite des Aneurysma findet man ein 1 cm breites Stück der resezierten Ven. mes. sup., die bei der Operation — wie schon erwähnt — wegen inniger Verwachsung mit dem Aneurysma unterbunden werden mußte. Von besonderem Interesse bei dem vorliegenden Falle ist die Tatsache, daß nach erfolgter Ligatur der beiden Mesenterialgefäße keine Zirkulationsstörungen in den von diesen Gefäßen versorgten Organen auftraten.

Die im Aneurysma liegenden Koagula verhinderten sicher nicht gänzlich den Durchgang des Blutes durch diesen pathologisch veränderten Teil des Gefäßes; fernerhin waren auch sicher die in der Aneurysmawand liegenden zahlreichen Gefäßäste durchgängig und für die Versorgung der Gedärme von Wichtigkeit. Durch das Aneurysma bestand andererseits sicher eine Verhinderung für die Blutzirkulation. Im Momente der Anlegung der Ligatur wurde dieser Weg für die Blutzirkulation ausgeschaltet. Dieser plötzliche Ausfall offenbarte sich in dem nach der Operation auftretenden blutigen Erbrechen, sowie auch in dem blutigen Darminhalte, wie die Obduktion zeigte. Wir schließen daraus, daß sich die nach der Operation auftretenden Zirkulationsstörungen hauptsächlich in der Darmschleimhaut abspielten. Infarcierung oder gar Gangrän irgendeines Darmabschnittes wurde, wie aus dem Operationsprotokoll hervorgeht, nirgends gefunden.

Die Versuche *Littens* zeigen, daß die momentane Unterbindung der Zirkulation in der Art. mes. sup. immer in kürzester Zeit sich entwickelnde Zirkulationsstörungen zur Folge hat. Der erwähnten Beeinträchtigung der Zirkulation folgt unvermeidlich Nekrose des betreffenden Darmabschnittes. Um die in unserem und ähnlichen Fällen ausgebliebenen



Ernährungsstörungen zu verstehen, müssen wir auf die Anatomie dieses Gefäßes näher eingehen. Die Art. mes. sup. anastomosiert einerseits mit der Art. mes. inf., andererseits mit der Art. hepatica, und zwar mit der Art. mes. inf. durch die Art. colica sinistr., die sich mit dem linken Ast der Art. colica media vereinigt; die Anastomose mit der Art. hepatica wird durch die Art. pancreaticoduodenalis hergestellt. Dieser Ast der Art. hepatica vereinigt sich nämlich mit dem gleichnamigen unteren Gefäße, das einen Zweig der Art. mes. sup. darstellt.

Die Möglichkeit des Blutzuflusses in das Gebiet der Art. mes. sup. durch die erwähnten Anastomosen genügt aber nicht, um den Bedarf, der nach plötzlicher Verlegung dieser Art. entsteht, auszugleichen. Durch die erwähnten Tatsachen kommt der Art. mes. sup. der Charakter einer Endarterie im funktionellen Sinne zu (*Litten*).

Wir wollen schon hier betonen, wie wir noch später erwähnen werden, daß die Äste der Art. mes. sup. nicht immer und absolut als funktionelle Endarterien aufzufassen sind.

Die Schwierigkeiten, die der Organismus im allgemeinen beim plötzlichen Verschluß eines Gefäßes zu überwinden hat, sind nicht zu vergleichen mit denjenigen, die eintreten, wenn die Absperrung des Blutzuflusses sich allmählich entwickelt. Dementsprechend sind auch die Folgen dieser beiden Arten der Zirkulationsabsperrung nicht dieselben. Je langsamer die Undurchgänglichkeit eines Gefäßes eintritt, desto mehr Gelegenheit hat der Organismus, sich den neuen Verhältnissen anzupassen. Inzwischen treten neue Anastomosen auf und die schon bestehenden entwickeln sich so weit, daß sie im gegebenen Momente imstande sind, die ausgefallene Funktion des verlegten Gefäßes zu übernehmen. Die Anastomosen, mit denen die Art. mes. sup. mit der Art. mes. inf. bzw. mit der Art. hepatica verbunden sind, sind unter normalen Verhältnissen zu klein und unbedeutend, um die Funktion der Art. mes. sup. bei deren plötzlichem Ausfall zu übernehmen. Der Durchmesser der Art. pancreat. duoden. (Verbindungsgefäß zwischen Art. mesent. sup. und hepatica) beträgt durchschnittlich 2 mm. Dagegen erreicht derjenige der Art. mesent. sup. 10 mm. Ungefähr dasselbe Verhältnis besteht zwischen der Art. col. sin. (Verbindung zwischen Art. mesent. sup. und inf.) und mesent. sup.

Schon aus den angeführten anatomischen Tatsachen geht hervor, daß unter normalen Verhältnissen diese zwei Verbindungsäste nicht imstande sind, dasjenige Blutquantum zu übernehmen, welches die Art. mes. sup. übermittelt und das notwendig ist, um fast den ganzen Darm zu ernähren. Hinzuzufügen ist weiter, daß im Momente, wo die erwähnten zwei Verbindungsgefäße die Versorgung der Gedärme zu übernehmen haben, der Weg, den das Blut zurückzulegen hat, um alle Darmabschnitte mit demselben zu versorgen, ein unvergleichlich

längerer ist. Um dieses meterlange Organ gleichmäßig und auf kürzestem Wege mit Blut zu versorgen, hat die Natur das versorgende Gefäß zentral gesetzt; dieses Gefäß teilt sich sofort fächerartig, und die einzelnen Äste übernehmen das nötige Quantum des Blutes und führen dasselbe fast in radiärer Richtung zum betreffenden Darmabschnitt. Der Weg, den das Blut durch die Äste der Art. mes. sup. zurückzulegen hat, um bis zum Dünndarm zu gelangen, beträgt im ungünstigsten Falle 50 cm. Die Abgangsstelle der Art. mes. sup. ist nämlich vom fernsten Punkte des Mesenteriums 50 cm entfernt. Im Augenblicke, wo zwei unbedeutende und ungünstig gelegene Arterienäste das ganze Versorgungsgebiet der Art. mes. sup. übernehmen, entstehen ganz bedeutende und fast unüberwindliche Schwierigkeiten. Die Art. pancreaticoduodenalis liegt am Anfange, die Art. colica sin. dagegen am Ende einer Strecke, die durchschnittlich 6,75—7,75 m lang ist (Dünndarm ohne Duodenum 6—7 m, Colon ascend. 25 cm, Colon transvers. 50 cm, zusammen 6,75—7,75 m). Unter diesen ungünstigen und neuen Verhältnissen fällt den zahlreichen Anastomosen, mit denen die einzelnen Äste der Art. mes. sup. untereinander verbunden sind, ihre physiologische Wichtigkeit nicht mehr zu; einige von diesen Anastomosen sind überflüssig, ja sogar schädlich geworden, da dieselben das Blut in blind endigende Gefäße, in denen hiermit eine Stauung entsteht, führen. Auf diese Weise sind die einzelnen Äste ihrer physiologischen Fähigkeit, eine bestimmte Menge Blut aufzunehmen und weiterzubefördern, beraubt. Hierzu kommt noch das bei den Darmgefäßen ungenügend entwickelte „Blutgefühl“, dem für das Zustandekommen des Kollateralkreislaufes die Hauptaufgabe zukommt (*Bier*). Damit die erwähnte meterlange Darmstrecke unter diesen neuen Umständen mit Blut gespeist wird, muß dasselbe auf einem großen Umwege zugeführt werden. Nehmen wir an, daß auf jede dieser zwei Arterien die Hälfte des Darmes zur Ernährung entfällt, so ist noch immer der Weg, den das Blut zurückzulegen hat, 6,5—7,5 mal größer als dies der Fall ist bei normalen Zufuhrwegen. Diesen Mängeln sind hauptsächlich die nach der Unterbindung der Mesenterialgefäße auftretenden schweren Zirkulationsstörungen zuzuschreiben. Das Anpassungsvermögen des Organismus ist aber ein großes, und wir erwähnen schon hier, daß unter Umständen der Ausfall der Art. mes. sup. ohne Schaden ertragen und ausgeglichen werden kann. In diesem Falle ist das ganze Gefäßnetz der Art. mes. sup. zwischen der Art. hepatica und mesent. inf., welche die Versorgung der Gedärme übernehmen, eingeschaltet. Entsteht der Verschluß plötzlich, wie z. B. bei der Embolie dieses Gefäßes, so unterliegt der Darm einem schnell eintretenden, alle Stadien durchlaufenden Destruktionsprozesse. Bei einer sich langsam entwickelnden Verlegung oder bei plötzlichem, aber unvoll-



ständigen Verschlusse der Art. mes. sup. bleibt dagegen der Darm von den schweren Zirkulationsstörungen verschont.

Das klinische Bild, das sich nach einer plötzlichen Verlegung des oberen Mesenterialgefäßes entwickelt, ist wohlbekannt und fast immer durch Embolie verursacht. Wie wir später sehen werden, steht auch unser Fall in ursächlicher Beziehung mit dem embolischen Verschluß dieses Gefäßes. Die Erscheinungen nämlich, unter denen sich die Erkrankung unseres Falles entwickelte, sind auch dem embolischen Verschluß der Art. mes. sup. gemeinsam. Je nachdem die Symptome der blutigen Diarrhöen oder die Erscheinungen eines Ileus das Krankheitsbild beherrschen, unterscheidet man nach *Nothnagel* zwei Typen dieser Erkrankung. Beiden Typen sind aber gemeinsam plötzlich eintretende, starke kolikartige Schmerzen, die nach einiger Zeit langsam nachlassen, um dann entweder den blutigen diarrhoischen Stühlen oder dem unstillbaren Erbrechen Platz zu machen. Der fast immer eintretende Kollaps, schwacher und beschleunigter Puls und endlich subnormale Temperatur vervollständigen das Krankheitsbild. Die weitere Entwicklung der Krankheit, sowie auch der Grad, bis zu welchem die destruktiven Prozesse am Darme fortschreiten und dementsprechend auch das Schicksal des Kranken, hängt in erster Linie von der Stelle, wo der Embolus steckengeblieben ist, ab, und zweitens davon, ob er das ganze Lumen des Hauptgefäßes verlegt hat. Operative Entfernungen des Aneurysma der Art. mes. sup., nach denen keine Zirkulationsstörungen am Darme eingetreten sind — wie auch der unsrige Fall — zeigen deutlich, daß der Ausfall dieses, fast den ganzen Darm versorgenden Gefäßes unter bestimmten Umständen ohne Schaden ertragen werden kann. Die obige Behauptung stützt sich allerdings auf eine geringe Zahl von publizierten Fällen, denen die ganze experimentelle Arbeit auf diesem Gebiete gegenübersteht.

Die ersten beschriebenen Fälle des Aneurysma der Art. mes. sup., auf die sich die obige Behauptung im allgemeinen stützt, haben mehr oder weniger nur einen pathologisch-anatomischen Wert. Klinisches Interesse hat der Fall *Stevenson*[1]), der als erster ein Aneurysma der oberen Gekrösearterie operativ entdeckte und operativ zu beeinflussen suchte.

Das erste intra vitam diagnostizierte und operativ behandelte Aneurysma der Art. mes. sup. ist der Fall *Zeri-Bacelli*[2]) (1904). Charakteristische und deutlich ausgeprägte Erscheinung eines Aneurysmas ermöglichten, vor der Operation die richtige Diagnose stellen zu können. Die vorgenommene Operation beschränkte sich aber nur

---

[1]) *Stevenson,* A case of abdominal aneurism treated by laparotomie. Lancet 1895.

[2]) *Zeri,* Aneurisma dell'arteria mesent. super. Policlinico sez. med. 1904, Nr. 7.

auf die Eröffnung der Bauchhöhle; das Aneurysma erschien wegen seiner nahen Beziehung zur vorderen Aortafläche inoperabel.

Von größerem klinischen und chirurgischen Interesse ist der von *Stern*[1]) beschriebene Fall. Dieser Fall hat große Ähnlichkeit mit dem unseren, und wir erwähnen das Wesentliche aus der Operationsgeschichte dieser zum erstenmal ausführlich mitgeteilten Beobachtung eines embolo-mykotischen Aneurysmas. Wegen seines Leidens wurde Patient zweimal operiert. Bei der ersten Operation fand man einen apfelgroßen Tumor in der Mitte des Mesenteriums. Der Charakter des Tumors, der noch während der Operation für eine vergrößerte Mesenterialdrüse gehalten wurde, ist erst durch die Punktion erkannt worden. Der Tumor wird gespalten und nach Ausräumung der Blutkoagula entsteht aus dem Innern der Geschwulst eine arterielle Blutung, die nach doppelter Unterbindung der zuführenden Arterie gestillt wird. Die Gedärme behielten nach der Operation ihr normales Aussehen. Der postoperative Verlauf wurde durch das Auftreten einer Embolie am linken Arme kompliziert. 45 Tage nach dieser Operation mußte Patient wegen eines neuen, sich inzwischen entwickelnden Abdominaltumors abermals operiert werden. Die zweite Operation ergibt eine faustgroße, prall gefüllte Geschwulst. Beim Versuche, die Serosa von derselben abzuschieben, platzt der Sack des Aneurysmas, und es entsteht eine abundante Blutung. Erst nach Unterbindung eines breiten, stark pulsierenden Stranges wird man derselben Herr. Gleich nach der Operation tritt der Exitus ein.

Die Obduktion ergibt, daß der unterbundene stark pulsierende Strang die Art. mes. sup. war. 12 cm von ihrem Ursprunge verzweigt sich dieses Gefäß in drei Äste, von denen der mittlere der aneurysmatragende ist. Nebst Endokarditis der Aortaklappen mit Insuffizienz und einem Aneurysma der Art. brach. bestehen ähnliche pathologisch-anatomische Veränderungen, wie in unserem Falle.

Im Anschlusse daran wollen wir nun auf unseren Fall etwas näher eingehen. Der erste und heftigste Anfall bei unserem Patienten steht in direktem ursächlichen Zusammenhang zu der Entwicklung des Aneurysmas selbst. Dieser erste Anfall, vor welchem der Patient nie Beschwerden seitens des Abdomens hatte, entwickelte sich unter den typischen Erscheinungen eines embolischen Verschlusses der Mesenterialarterie. Als Folge dieses ersten Anfalles sehen wir die Entwicklung eines Aneurysma. Daß es nicht zu schweren, lebensgefährlichen Zirkulationsstörungen im Versorgungsgebiete der Art. mes. sup. gekommen ist, wie in der Mehrzahl der Fälle, erklärt der Sitz des Aneurysma. Dasselbe sitzt nämlich, — wie wir noch später erwähnen wer-

[1]) *Stern*, Operation eines Aneurysmas embolomycoticum einer Mesenterialarterie. Beitr. z. klin. Chirurg. 57, 315.



den — an einer Stelle des Stammes dieses Gefäßes, die sich unterhalb der ersten Abzweigungen befindet. Diese Abzweigungen blieben im Momente des embolischen Verschlusses für das Blut durchgängig. Der Darm, dem das Blut durch diese oberen Abzweigungen zugeführt werden konnte, blieb von den gefährlichen Folgen einer plötzlichen Verlegung der Art. mes. sup. verschont.

Die Entwicklungszeit des Aneurysma können wir dementsprechend genau feststellen; dieselbe beträgt 3 Monate. Eine verhältnismäßig ebenso kurze Entwicklungszeit, die für das mykotisch-embolische Aneurysma charakteristisch ist, finden wir auch beim Falle *Stern*. Das zweite Aneurysma entwickelte sich nämlich in der Zwischenzeit zwischen der ersten und zweiten Operation; diese betrug nur 45 Tage.

Die dem ersten schweren Anfalle folgenden Schmerzen sind durch den Druck des sich rapid entwickelnden Aneurysma auf den Plexus coeliacus bedingt. Die späteren Anfälle dürften weiter durch die Embolien der kleineren Äste der Mesenterialarterie verursacht gewesen sein.

Untersuchen wir nun genau die Stelle, an welcher sich das Aneurysma befindet, so sehen wir deutlich, daß der Sitz desselben nicht dem Hauptstamme der Art. mes. sup., d. h. der Strecke des Gefäßes, die keine Äste abgibt, entspricht. Das Aneurysma sitzt vielmehr an einer Stelle, wo der Stamm der Art. mes. sup. schon einige Abzweigungen abgegeben hat.

Am Bilde Abb. 1 erkennen wir deutlich, daß sich oberhalb der Einmündungsstelle der Art. mes. sup. in das Aneurysma 5 Äste befinden; dies sind:

Art. pancreaticoduodenalis inf.;
„ colica media;
„ colica dextra und die
zwei ersten Aa. jejunales.

Die drei erstgenannten Zweige entspringen aus der rechten Seite des Stammes; die Art. pancreaticoduodenal. inf. und colica media befinden sich oberhalb der Ligaturstelle; die Art. colica dextr. dagegen ist samt dem das Aneurysma tragenden Teil des Stammes reseziert worden. Eine von den zwei sich aus der linken Seite abzweigenden Aa. jejunales wurde ebenfalls reseziert; die zweite dagegen, die abgerissen wurde und deshalb auf dem Bilde unsichtbar ist, liegt oberhalb der angelegten Ligatur.

Die Embolien befallen in der Mehrzahl der Fälle diejenigen Gefäßstellen, wo sich das betreffende Gefäß in zwei oder mehrere Äste teilt. Das Lumen des Gefäßes nimmt an einer solchen Teilungsstelle rapid ab; es ist die erste Enge, die dem Kreisen des Embolus im Wege steht. Eine solche Stelle besitzt die Art. mes. sup. gleich unter-



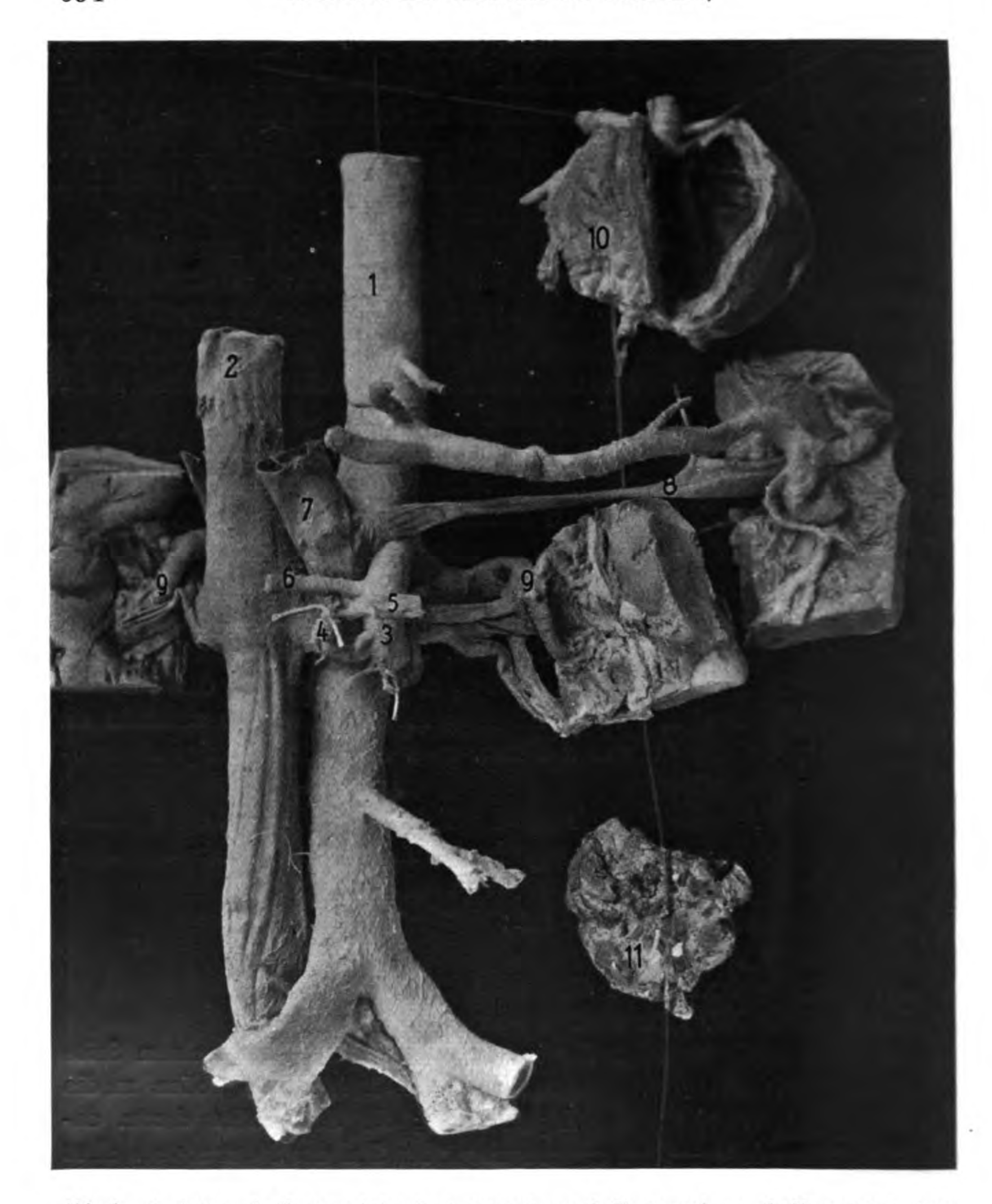


Abb. 1. *1* = Aorta; *2* = V. cava inf.; *3* = A. mesent. s.; *4* = V. mesent. s.; *5* = V. mesent. inf.; *6* = Stark entwickelte A. pancreat..-duod. infer.; *7* = V. portae; *8* = V. lienalis mit der Einmündung der V. gastroepipl. s.; *9* = Aa. renales; *10* = Aneurysma; *11* = Blutkoagulum aus dem Aneurysmasacke.

halb der oben erwähnten Zweige, was wir später noch erwähnen werden.

Der Umstand, daß während der Operation gar keine Pulsation des Tumors wahrzunehmen war, sowie auch seine harte Konsistenz leiteten uns von unserer ursprünglichen Diagnose Aneurysma ab.

Es ist daraus zu ersehen, daß auch bei vollständig fehlender Pulsation in ähnlichen Fällen an ein Aneurysma zu denken ist. Diesem Umstande ist auch beim Falle *Stern* zuzuschreiben, daß das Aneurysma noch während der Operation für eine vergrößerte und vereiterte Mesenterialdrüse gehalten wurde.

Das Nichtauftreten der Zirkulationsstörungen nach Unterbindung der Art. mes. sup. in unserem Falle ist nicht beweisend für die Übernahme der Blutzufuhr zum Darme ausschließlich durch die normalerweise bestehenden Anastomosen zwischen der Art. mes. sup. und Art. hepatica einerseits und der Art. mesent. inf. andererseits. Wie wir schon erwähnten, war für die Ernährung des Darmes nach erfolgter Ligatur der oberen Mesenterialarterie bei unserem Kranken außer der Art. pancreaticoduoden. inf. noch die Art. colica med. und eine Art. jejunalis übriggeblieben. Durch die Entfernung des Aneurysma gingen für die Ernährung des Darmes alle bis auf die erste Art. jejunal., Art. colica dextra, ileocolica und iliacae verloren.

Aus der Arbeit *Sterns* ersehen wir nicht genau die Stelle, an welcher die Ligatur der Mesent. sup. erfolgte. Es ist aber mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß durch die Ligatur dem Darme nicht jede Zufuhr des Blutes durch die Art. mes. sup. entzogen wurde. Wegen der topographischen Lage des Aneurysma, das bei der ersten Operation entfernt wurde, konnte nicht der eigentliche Stamm der Art. mes. sup. unterbunden werden. Die kurze Zeit, die zwischen der Unterbindung der Art. mes. sup. und der zweiten Operation verstrichen ist, erlaubt nicht, mit Sicherheit zu behaupten, daß die Ligatur überhaupt ohne Folgen geblieben wäre. Bei einem kollabierten Patienten, der während der Operation abundante Mengen Blut verloren hat, ist die Zeit von 15 Minuten sicher zu kurz, um mit Bestimmtheit der Unterbindung der Art. mes. sup. jede Folge absprechen zu können.

Trotz der angeführten Erwägungen besteht sicher die Möglichkeit einer, für die Ernährung der Gedärme ohne Schaden verlaufenden Unterbindung des eigentlichen Stammes dieses Gefäßes.

Bei sich langsam entwickelnder Unwegsamkeit der Art. mes. sup. entsteht schrittweise ein Kollateralkreislauf, der sukzessive die Verteilung des Blutes übernimmt. Im Momente, wo die Unwegsamkeit eine vollständige wird, ist die so sich entwickelnde Kollateralbahn imstande, die ganze, zur Ernährung der Gedärme notwendige Blutmenge zu übermitteln.

In eben diesen Fällen ist eine Unterbindung des oberen Mesenterialgefäßes erlaubt und bleibt für die Ernährung des Darmes belanglos. Wir stellen aber für solche Fälle die Vorbedingung, daß die normalerweise bestehenden Verbindungen der Art. mes. sup. mit der Art. hepatica und der Art. mesent. inf. nicht geschädigt sind.



Die wichtige Rolle, welche diesen Verbindungsästen zukommt, zeigt deutlich unser Fall. Die Art. pancreaticoduoden. inf. spielt als ernährendes Darmgefäß in jenen Fällen, wo sich der Verschluß der Art. mes. sup. allmählich entwickelt, eine wichtige Rolle; dies ist deutlich aus unserer Beobachtung zu schließen.

Dieses, durchschnittlich 1,8 mm starke Gefäß erreichte in unserem Falle eine ganz ansehnliche Dicke. Diese Größenzunahme ist bedingt durch die schrittweise Übernahme des Kreislaufes, inwieweit dieser durch das sich entwickelnde Aneurysma abnahm.

Die Speisung der Art. pancreaticoduoden. inf. erfolgte in unserem Falle auf normalem Wege. In den Fällen dagegen, wo dieser Ast das Blut nicht von der Art. mesent. selbst beziehen kann, wird es vom gleichnamigen oberen Gefäß (d. i. aus der Art. hepatica), mit dem es anastomosiert, versorgt.

Es ergibt sich nun weiter die Frage, warum die übrigen, noch durchgängigen, oberhalb des Aneurysma sitzenden Gefäße nicht hypertrophierten. Die Erklärung hierfür ist in der Tatsache zu suchen, daß diese Äste im schwieligen, das Aneurysma umgebenden Gewebe eingebettet waren. Die Art. pancreaticoduoden. inf. lag dagegen dank ihrer topographischen Lage außerhalb dieses pathologisch veränderten Bezirkes des Mesenteriums, und sie konnte so die an sie schrittweise gestellten neuen Anforderungen übernehmen. Von welchem Nutzen die Erhaltung einer einzigen Art. jejunalis sein kann, geht aus unserem Injektionsversuche hervor, der zeigt, daß die Injektion des ganzen Gebietes der Art. mes. sup. aus der ersten Art. jejunalis erfolgen kann. Abb. 2 zeigt den ganzen Dünndarm, der kreisförmig ausgebreitet und stellenweise in Konvoluten liegt. In der Mitte liegt der unterbundene Stamm der Art. mes. sup. Der Ast, an dem der Schieber angelegt ist, entspricht der ersten Art. jejunalis, aus welcher die Injektion erfolgte. Die Injektionsflüssigkeit verbreitete sich, wie aus dem Bilde zu ersehen ist, ohne besonderen Druck dabei anzuwenden, fast bis zum Ende des Dünndarms.

Nun führen wir die Fälle an, aus denen man schließen kann, daß die Ernährung des Darmes ausschließlich durch die Art. pancreaticoduod. inf. und colica sin. besorgt wurde.

In der Arbeit *Sterns* ist der Fall *Tiedemanns*[1]) angeführt, bei dem die Art. mes. sup. ganz verwachsen, in einen bandartigen, unwegsamen Strang verwandelt, gefunden wurde. *Tiedemann* hebt hervor, daß in diesem Falle die Art. pancreaticoduod. inf. sowie auch die Anastomosen zwischen der Art. mes. sup. und inf. erweitert waren. *Karchers*[2]) Patient überlebte durch volle zwei Monate den vollständigen

[1]) *Tiedemann*, Leipzig 1843.

[2]) *Karcher*, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1897, Nr. 18.



Verschluß der Art. mes. sup. Nebst diesem und *Tiedemanns* Fall erwähnt *Deckart*[1]) noch zwei weitere Fälle [*Virchow*[2]), *Chiene*[3])], bei denen die obere Gekröseарterie unwegsam gefunden wurde.

Zu diesen Fällen fügen wir noch die Beobachtungen *Cohns*[4]), *Moos*[5]), *Kaufmann*[6]), *Bayer*[7]) und *Ingebristen*[8]) hinzu.

Das allen angeführten Fällen Gemeinsame ist, daß die Verlegung des oberen Mesenterialgefäßes allmählich entstanden ist. Dadurch ist die Vorbedingung für die Entwicklung einer Kollateralbahn gegeben.

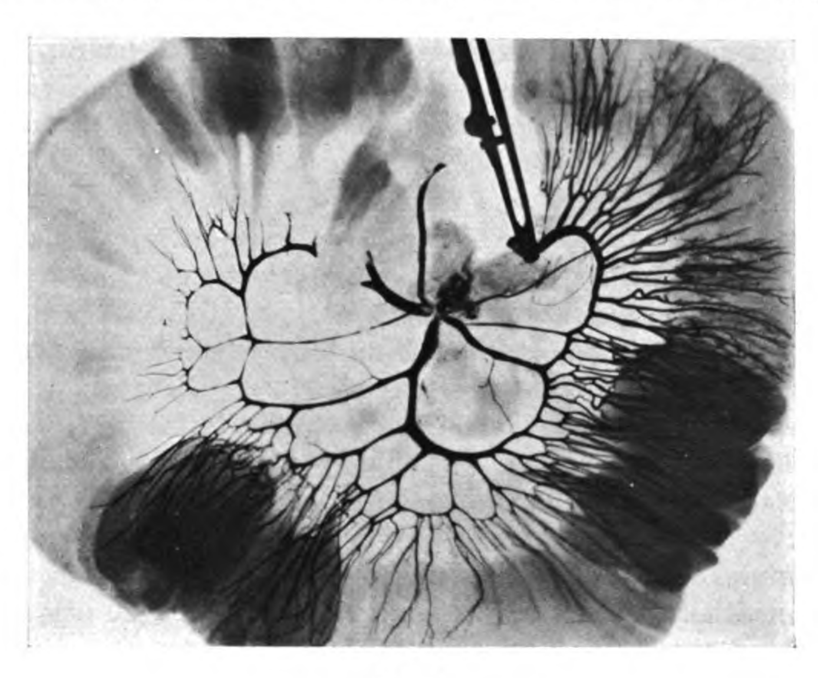


Abb. 2.

Ist endlich so ein Verschluß ein vollständiger geworden, so ist auch die Kollateralbahn so weit entwickelt, daß die Ernährung des Darmes ausschließlich durch dieselbe gewährleistet wird. Nebst den oben angeführten Anastomosen, die zur Vermittlung der Blutzufuhr im oberen Mesenterialgebiete dienen, kommt noch der retroperitoneale Plexus in Betracht.

Diese sonst unbedeutenden Gefäße, welche die Mesenterialgefäße mit der Art. iliaca inf. verbinden, können bei der Verlegung der Art.

1) *Deckart*, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. **5**, S. 511. 1899.
2) *Virchow*, Verhandl. d. phys.-med. Ges. in Würzburg 1854.
3) *Chiene*, Journ. of Anat. u. Physiol. London 1869.
4) *Cohn*, Inaug.-Diss. Vratisl. 1856.
5) *Moos*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **41**. 1867.
6) *Kaufmann*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **116**. 1889.
7) *Bayer*, Die ärztliche Praxis 1902., Nr. 1.
8) *Ingebristen*, Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **26**. 1920.



mes. sup. ansehnliche Erweiterung erlangen (*Fall Chiene*). Das gewöhnlich mit Koagula gefüllte Aneurysma und die schwieligen Veränderungen seiner Umgebung leisten dem Blutdurchgang einen immer sich steigernden Widerstand. Dieses mechanische Moment veranlaßt den Organismus, die zur Erhaltung der Darmernährung nötige Blutmenge auf anderem Wege zuzuleiten.

Durch diesen Umstand nebst der Tatsache, daß der Embolus mit Vorliebe an der Verzweigungsstelle der Gefäße steckenbleibt und daß dementsprechend sich auch das Aneurysma hier entwickelt, ist der Plan der Behandlungsmethode gegeben. Dieselbe kann nur in der Exstirpation des Aneurysma bestehen; die Befürchtung einer eintretenden Zirkulationsstörung darf uns nicht mehr von der radikalen Therapie abhalten.

Früher galt nämlich „*die Unterbindung der Art. mes. sup. oberhalb des Aneurysma, ähnlich wie es in anderen, beiläufig gleich großen Gefäßen möglich ist, wegen der sicher nachfolgenden tödlichen Darmveränderungen für ausgeschlossen*" (*Neutra*).

Ungünstige Resultate der operativen Behandlung des Aneurysma der Art. mes. fallen nicht der Operation selbst zur Last; es ist vielmehr die Erkrankung selbst, die dem Aneurysma zugrunde liegt, dafür verantwortlich zu machen. Die schweren Herz- und Nierenleiden stellen in der Mehrzahl der Fälle das auslösende Moment für die embolische Arterienverstopfung dar. Die operativen Erfolge dieses Leidens (10,2%) stehen hinter denen der Venenthrombosen, die im allgemeinen viel günstigere ätiologische Verhältnisse aufweisen, weit zurück (22,5%).

Es ist deshalb dringend zu empfehlen, vor der Operation eines mykotisch-embolischen Aneurysmas das Herz möglichst lange vorzubehandeln und den operativen Eingriff erst nach Abklingen aller akuten Erscheinungen vorzunehmen. Hätten wir dieses Erfordernis bei unserem Fall mehr in Erwägung gezogen, so hätten wir vielleicht den Patienten nicht an den Folgen seines Herzleidens verloren. Bei der Operation selbst ist zu trachten, das zum Aneurysma führende Gefäß möglichst nahe seiner Einmündung in das Aneurysma zu unterbinden. Dadurch können wir die Äste, die sich oberhalb dieser Stelle befinden, schonen. Gewöhnlich sind solche vorhanden, da, wie wir erwähnt haben, die Stelle, an der ein Embolus sich fängt und das durch denselben verursachte Aneurysma nicht dem Hauptstamme, sondern dem schon verzweigten Teile des Gefäßes entspricht. Dies gilt hauptsächlich, worauf wir noch zurückkommen werden, für die Art. mes. sup. Die Abgangsstelle der Art. colica med. verursacht eine Volumsabnahme der Art. mes. sup., da das erwähnte Gefäß der erste größere Ast ist, den die Art. mes. sup. abgibt. Hier wird der kreisende Embolus am leichtesten aufgefangen, hier entwickelt sich das Aneu-



rysma. Diese Stelle aber befindet sich unterhalb des Abganges der Art. pancreaticoduodenalis inf. und der ersten bzw. den ersten zwei Art. jejunales. Gelingt es, diese zwei Äste bei der Exstirpation des Aneurysma zu schonen, so können wir fast mit Sicherheit erwarten, daß die Unterbindung des Stammes keine gefährlichen Folgen haben wird. Die eventuell durch das Aneurysma behinderte Zirkulation in diesen Ästen wird nach der Entfernung des Aneurysma behoben.

Es ist schon erwähnt worden, daß in unserem Falle nebst der Unterbindung der Art. mes. sup. auch die der gleichnamigen Vena erfolgte. Ob dadurch ein begünstigendes Moment für das Nichtauftreten des hämorrhagischen Darminfarktes zu suchen ist, vermögen wir nicht zu entscheiden. Hier muß aber betont werden, daß die Unterbindung der Vena mes. sup. allein immer zu einem tödlichen Darminfarkt führt.

Durch diese experimentell erwiesene Tatsache ist es jedenfalls noch mehr auffallend, daß bei unserem Kranken die Unterbindung der beiden Gefäße ohne Ernährungsfolgen für den Darm blieb. Gleichzeitige Unterbindung der beiden oberen Mesenterialgefäße ist experimentell regelmäßig und sogar noch stärker als bei der Ligatur der Art. allein, von hämorrhagischer Infarcierung gefolgt. Wir sind der Überzeugung, daß dem durch das Aneurysma sich entwickelnden Hindernis in der Zirkulation der beiden Gefäße ausschließlich das Ausbleiben von Zirkulationsstörungen zu verdanken ist.

In der Literatur haben wir nur zwei klinische Fälle gefunden, bei denen die Ligatur der Vena mes. sup. ohne Schaden ausgeführt wurde. Der erste ist von *Mayo Robson*[1]), der zweite von *Wilms*[2]). *Wilms* betont, daß man von der Stelle, an der die Ligatur der Vena mes. sup. in beiden Fällen erfolgte, nicht den eigentlichen Stamm dieses Gefäßes erreichen kann.

Nach der Lage der Wunde scheint es sicher zu sein, daß in beiden Fällen die Vena mes. sup. in der Höhe des unteren Duodenalschenkels unterbunden wurde.

Oberhalb dieser Stelle münden in die Vena noch eine Anzahl von Ästen (V. panc.-duod., V. gastroepip., V. lienalis, V. intestinales). Diese Strecke der Vena liegt zum Teil hinter dem Pankreas. Daraus ergibt sich — wie *Wilms* betont — daß man den eigentlichen Stamm der Vena mes. sup. erst hinter oder unterhalb des Pankreas unterbinden kann.

Die zwei in Rede stehenden Fälle können deshalb nicht als Beweis dafür gelten, daß die Unterbindung der eigentlichen Vena mes. sup. ohne Schaden erfolgen kann. Im Gegenteil zeigen die *Wilms*schen

[1]) *Robson, M.*, Brit. med. journ. 1879.

[2]) *Wilms*, Münch. med. Wochenschr. 1901, Nr. 32.

Tierexperimente, daß die Unterbindung des Stammes dieses Gefäßes nicht ohne Folgen bleibt.

Nach der anatomischen Lage befindet sich der etwa 4—6 cm lange Stamm der Vena mes. sup. hinter dem Pankreaskopf. Von der Stelle, wo die Vena mes. inf. und Vena lienalis von der mesenteriaca aufgenommen werden, beginnt der Hauptstamm dieses Gefäßes. Die Skizze Abb. 3, die nach der Photographie des Präparates unseres Falles verfertigt ist, veranschaulicht genau die erwähnten anatomischen Verhältnisse. Zur genaueren Orientierung und besseren Übersicht sind nur diejenigen Organe skizziert bzw. hinzugefügt, die die anatomische

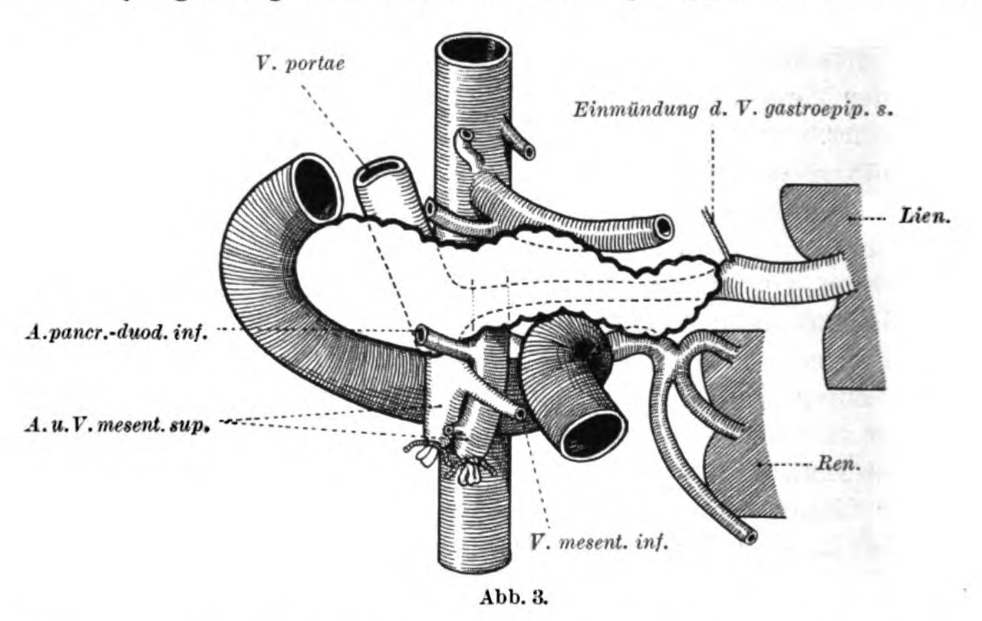


Abb. 3.

Lage der Vena mes. sup. kennzeichnen. Die Ligatur der Vena mes. sup. in unserem Falle ist ebenfalls im Bereiche des unteren Duodenalschenkels ausgeführt worden. Fall *Robson*, *Wilms* und der unsrige zeigen, daß die Unterbindung der Vena mes. sup. an der genannten Stelle vom Organismus ertragen werden kann. In unserem Falle sind wir geneigt anzunehmen, daß die Unterbindung der Vena mes. sup., wenn sie nicht unter günstigen Umständen, auf die wir gleich zurückkommen werden, ausgeführt worden wäre, nicht ohne Folgen geblieben wäre. Wenn auch zugegeben werden muß, daß die Ligatur in unserem Falle an gleicher Stelle angelegt wurde, wie im Falle *Robson* und *Wilms*, so befindet sich oberhalb der Unterbindung kein Zweig, der das Blut direkt aus dem Darmgebiete der Art. mes. sup. ableiten konnte. Die Ableitung des Blutes in unserem Falle konnte nur indirekt, durch die Vena gastroepiploica sin. — die in die Vena lienalis mündet — und Vena mes. inf. stattfinden. Diese Venen münden in die Ven. mes. sup., wie wir an unserer Skizze Abb. 3 sehen, oberhalb



der Ligaturstelle. Die erwähnten Zweige bilden Anastomosen mit den durch die Ligatur ausgeschiedenen Verzweigungen der Vena mes. sup. Es gibt noch Möglichkeiten, die bei dem Ausfall der normalen Abflußwege für die Ableitung des Blutes aus dem Mesenterialgebiete eintreten können.

Bei der Anführung des folgenden Falles wollen wir diese Abflußmöglichkeiten berücksichtigen.

Gies[1]) führte angeblich die Ligatur der Vena portae ohne Folgen für den Patienten aus. Bei einer Echinokokkusoperation wurde die Vena portae verletzt und mußte dieselbe wegen starker Blutung ligiert werden. In der Voraussetzung, daß in diesem Falle wirklich die Vena portae verletzt und ligiert wurde, erfolgte der Abfluß des venösen Blutes auf folgendem Wege. Es bestehen physiologische Anastomosen zwischen dem System der Vena portae und der V. cava inf. resp. sup. Dieselben wären:

a) Vv. paraumbilicales Sappeyi, durch welche das Pfortadersystem mit den oberen und unteren in den Bauchdecken verlaufenden Venen epigastric. verbunden ist;

b) Vena lineae albae, durch die eine Verbindung zwischen Vv. paraumbilicales und dem Blasenvenengeflecht und weiter mit dem Gebiet der Vv. epigastricae inf. hergestellt wird;

c) Plexus haemorrhoidalis und Vv. radicis mesenterii.

Die Entwicklung des notwendigen kollateralen Weges für das Pfortaderblut beim Ausfall des normalen Abflusses geschieht durch diese mehr oder weniger regelmäßig vorkommenden Anastomosen.

Dank diesem Kollateralkreislauf ist die Möglichkeit gegeben, daß im erwähnten Falle keine lebensgefährlichen Zirkulationsstörungen entstanden sind. Und in der Tat, die Venen der Bauchdecken entwickelten und vermehrten sich bei dem Falle nach Art eines wohl entwickelten Caput Medusae.

Über einen ähnlichen Fall berichtet *Burdenko*[2]). Hier wurde die Vena portae bei der Exstirpation der tuberkulösen Drüsen aus der Portalgegend verletzt. Die notwendig erschienene Unterbindung der Vena portae hatte keine Zirkulationsstörungen zur Folge, da sich der Kollateralkreislauf durch den auf die Pfortader lastenden Druck der tuberkulösen Drüsen genügend entwickeln konnte.

Die zwei anderen Fälle, über welche derselbe Autor berichtet, reagierten wegen Mangels einer ausgebildeten Kollateralbahn auf die Komprimierung der V. portae mit heftiger Reaktion.

Um den Abfluß des Blutes aus dem Ausbreitungsgebiete der Vena portae bei fehlender Kollateralbahn zu ermöglichen, wurden verschie-

[1]) *Gies*, Journ. of the Americ. med. assoc. **50**, Nr. 25.

[2]) *Burdenko, N.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **124**, S. 95.

denste Gefäßanastomosen ausgeführt. *Tasini-Balis* anastomosierten die V. portae mit der V. cava; *Schroeder* verwendete die V. renalis; *Carrel-Gothrie* die V. cava inf.; *Jianu* die Vena mesenteriaca und *Beer* die V. spermatica zur Ableitung des Blutes aus der Vena portae.

Denselben Zweck verfolgende Versuche haben gezeigt, daß die V. portae ohne gefährliche Folgezustände unterbunden werden kann, wenn es uns vorher gelingt, eine Kollateralbahn durch die Verklebung des Netzes und Darmes mit den Bauchwänden (*Ore*, *Tillmann*, *Kusnezow*, *Ito-Omis*, *Burdenko*) herzustellen.

Ob die Ligatur der V. mes. sup. von schweren Zirkulationsstörungen gefolgt wird, hängt genau so, wie beim Ausfall der gleichnamigen Art. davon ab, ob der Ausfall plötzlich oder allmählich eintritt; im letzteren Falle entwickeln sich nämlich die physiologischen Anastomosen schrittweise so weit, daß sie den ganzen Abfluß des Blutes zu übernehmen imstande sind.

Suchen wir dieses mechanische, zur Behinderung des Blutabflusses und zur Entwickelung der Kollateralbahn führende Moment im Falle *Gies* und im unserigen, so finden wir es im ersten Falle in der innigen Beziehung des Echinokokkus zur V. portae und in unserem in der zwischen dem Aneurysma und der V. mesent. sup.

Die V. mes. sup. fand man in unserem Falle eingebettet in der hinteren Wand des Aneurysma. Der erwähnten Beziehung zufolge mußte sich der venöse Abfluß des Blutes ausgleichen, und zwar in dem Maße, wie die Behinderung fortschritt.

Die physiologischen Anastomosen erweitern sich, neue treten hinzu. Die so entwickelte Kollateralbahn ist den neuen Anforderungen, die im Momente des vollständigen Ausfalles des Blutabflusses entstehen, gewachsen.

Es erübrigt uns noch, den pathologisch-anatomischen Charakter unseres Aneurysma zu begründen. Schon in der Anamnese und noch mehr in dem Obduktionsbefunde finden wir ziemlich alles, was einem parasitären Aneurysma (*Ponfik*, *Eppinger*) eigen ist. Vor allem infektiöse Endokarditis und Niereninfarkte sind bestimmend für seinen mykotisch-embolischen Ursprung.

Die notwendige Ursprungsstelle für einen mykotischen Embolus, der jedem parasitären Aneurysma zugrunde liegt, findet sich in unserem Falle in der Endokarditis.

Die Veränderungen, die sich an der von einem so infektiösen Embolus befallenen Gefäßstelle entwickeln, sind uns aus der ausführlichen Arbeit *Eppingers* wohlbekannt: die peri- und dann mesarteriitischen akuten, exudativen Veränderungen führen zur Zerstörung der Media, die Elastica und Intima reißen; dadurch sind schon die günstigen Bedingungen für die aneurysmatische Ausbuchtung dieser streng um-



schriebenen Gefäßstelle gegeben. Die rasche Entwicklung und sein Sitz an der Teilungsstelle sind weitere Kennzeichen der parasitären Aneurysmen.

Wir vermissen allerdings eines der Hauptcharakteristica für mykotisch-embolische Aneurysmen, dies ist ihr multiples Vorkommen. Leider wurde danach nicht sorgfältig genug gesucht, um die Multiplizität mit Bestimmtheit ausschließen zu können. Im Obduktionsprotokolle ist über die Gehirnarterien keine Erwähnung zu finden; die Gehirngefäße sind bekanntlich mit Vorliebe von mykotisch-embolischen Aneurysmen (miliaren) befallen. Die gefundenen Infarkte der Niere und der Milz sind gleichen Ursprunges wie das Aneurysma selbst.

Die Aneurysmen der Zweige der Bauchaorta und in erster Linie die der Art. mes. sup. sind nach *Schrötter* fast immer mykotisch-embolischer Provenienz. Ihre Größe ist starken Schwankungen unterworfen: von miliaren parasitären Aneurysmen der kleinen Gehirnarterien bis zu faustgroßen der Gekröseearterien. Dementsprechend finden wir in unserem Falle alle für ein parasitäres Aneurysma charakteristischen Merkmale.

Eine ähnliche Beobachtung, bei der nämlich gleichzeitig die Art. und Ven. mes. sup., ohne Zirkulationsstörungen zu verursachen, unterbunden wurden, konnten wir in der Literatur nicht auffindbar machen. Wenn man sich auf die Tatsache stützt, daß bei der Obduktion nicht die geringsten Anzeichen einer gestörten Ernährung der Gedärme zu finden waren, ist man berechtigt zu der Behauptung, daß die Unterbindung der Art. und Ven. mes. sup. in unserem Falle ohne Zirkulationsstörungen hervorzurufen erfolgte.

Der Exitus trat 17 Stunden nach beendeter Operation ein; durch diese verhältnismäßig lange Zeit reagierte der Darm, der sonst in der kürzesten Zeit auf die Zirkulationsstörungen antwortet, nicht mit sichtbaren Ernährungsstörungen.

Unser Fall, sowie die übrigen angeführten Fälle zeigen, daß die Unterbindung der Art. wie auch der V. mes. sup. in der Höhe des unteren horizontalen Duodenumschenkels ohne Folgen für die Darmernährung erfolgen kann. Vorbedingung ist aber, daß sich durch ein längere Zeit bestehendes Hindernis der Kollateralkreislauf entwickelt.



(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin [Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. *A. Bier*].)

Über Coxa valga luxans mit wechselnder Kopfeinstellung. Die „schlotternde Hüfte“[1].

Von

Dr. **Werner Bloek,**

Assistent der Klinik.

Mit 7 Textabbildungen[2].

(Eingegangen am 24. November 1922.)

Die Coxa valga luxans, 1906 zuerst von *Klapp* als selbständiges Krankheitsbild angesprochen, weist folgende Symptome auf:

1. Auswärtsrotation beim Liegen,
2. unbehinderte aktive Abduction,
3. positiven Trendelenburg,
4. weite seitliche Ausladung des Trochanters,
5. Dellenbildung in der medialen Leistenbeuge,
6. Watschelgang,
7. Atrophie des ganzen Beines.

Sie zeigt somit rein klinisch sehr nahe Beziehungen zur Hüftgelenksluxation, insbesondere zur kongenitalen, läßt sich aber im Röntgenbild zweifelsfrei von dieser unterscheiden und damit als selbständiges Krankheitsbild aufrechterhalten.

Bei 2 Fällen von Coxa valga luxans, die kurz hintereinander in unserer Poliklinik festgestellt wurden, habe ich einige bisher unbekannte Eigenheiten dieser Art von Hüftleiden beobachtet, die mir wert erscheinen, mitgeteilt zu werden.

1. Fall. Vorgeschichte: 32jährig., M. L. Mit 6 Jahren Diphtherie, Seruminjektion ins rechte Gesäß. Danach angeblich Verkürzung des rechten Beines um $1^1/_2$ cm. Markstückgroße Narbe an der Injektionsstelle. Seit der Zeit Hinken bei Überanstrengung. Vor $1^1/_2$ Jahren Sturzgeburt im Hausflur. Sie hatte dabei eine unglückliche Lage auf der rechten Seite eingenommen und das linke Bein stark nach vorn gestreckt gehalten. Nur unter heftigen Schmerzen konnte sie sich er-

---

[1]) Demonstriert in der Hufelandischen Gesellschaft 12. Oktober 1922.

[2]) Die Bilder sind leider nicht in gleicher Größe reproduziert worden, so daß vergleichende Messungen hier unmöglich sind; ich glaube aber, daß sie trotzdem meine Ausführungen deutlich genug illustrieren.

heben, blieb einige Tage zu Bett und klagt seitdem über Schmerzen in der linken Hüfte beim Auftreten. Das linke Bein ermüdet leicht und hinkt. Wenn sie sich tief hinsetzt in Hockstellung, kugelt ihr leicht das linke Bein in der Hüfte aus. Darum vermeidet sie jedes Bücken, läßt es sich dennoch nicht umgehen, so tut sie es mit in Streckstellung seitwärts fortgeschobenem linken Bein unter gleichzeitigem Anheben der linken Beckenhälfte. In der ersten Zeit nach der Sturzgeburt geschah es häufiger, daß das linke Bein auskugelte; durch entsprechende Bewegungen — nach ihrer Beschreibung Flexion, Adduction und Einwärtsrotation — hat sie sich selbst das Bein stets wieder eingekugelt. Unter Knacken sprang die Hüfte jedesmal wieder ein. Sie hat das Gefühl der Beinverlängerung auf der linken Seite. In den letzten Wochen war das Bein dreimal derart ausgekugelt, daß das Einrenken für sie selbst zu schwierig war und von ihrem Manne bewerkstelligt werden mußte. Wegen der wesentlich stärker gewordenen Beschwerden hatte die Kranke unsere Poliklinik aufgesucht und blieb unter der Diagnose Coxa valga luxans in ambulanter Behandlung. Am 10. IX. dieses Jahres, als sie sich gleichzeitig auf beide Beine kniete, verspürte sie plötzlich starke Schmerzen, konnte nicht mehr allein aufstehen, mußte aufgehoben werden, da sie die Kraft über das linke Bein verloren hatte: es war wieder ausgekugelt. Versuch, es selbst einzurenken, mißlang; sie kam daher am folgenden Tage wieder in unsere Poliklinik.

Befund im gewöhnlichen Zustand der Kranken: Kleine Frau in leidlich gutem Ernährungszustand, allgemeiner Knochenbau entsprechend zart. Das rechte Knie steht in leichter Valgusstellung, etwas Wackelknie. Rechts Pes plano-valgus, links Pes planus. Die linke Trochanterengegend steht deutlich vor. Linker Trochanter etwa 3 cm über der Roser-Nelatonlinie, rechter in derselben. Abstand des Trochanters von der Mittellinie rechts 17 cm, links 18 cm. Rechte Glutäalfalte etwa 4 cm unter der linken (markstückgroße Narbe an der in der Vorgeschichte erwähnten Injektionsstelle). Analspalte nach links verzogen. Rechte Mulde zwischen Glutaeus und Trochanter ausgefüllt. Trendelenburg undeutlich: Bei Stand auf dem linken Bein scheint das Becken etwas nach rechts zu sinken. Der Nabel befindet sich 2 cm rechts vom Lot, das vom Jugulum sterni aus gefällt wird. Watschelgang. Das rechte Bein trägt die Hauptlast beim Stehen und Gehen. Geringe dorso-lumbale rechtskonvexe Skoliose, Lendenlordose.

		l.	r.
Umfangsmaße:	Oberschenkel 20 cm oberhalb Patella	47 cm	49 cm
	Oberschenkel 10 cm oberhalb Patella	41,5 cm	40,5 cm
	Auf der Patella	36 cm	35 cm
	Wadenumfang	32,5 cm	34 cm
Längenmaße:	Spin. il. ant. sup.-Malleol. int.	86 cm	84 cm
Bewegung in der Hüfte:	Flexion aktiv	75°	95°
	Flexion passiv	125°	125°
	Abduction	45°	45°
	Adduction	wenig beschränkt	normal
	Innenrotation	behindert	normal

Alle Bewegungen im Hüftgelenk ohne Knirschen und Knacken.

Röntgenbild vom 16. V. 1922 (Abb. 1): Der linke Schenkelhals steht in starker Valgusstellung, Neigungswinkel 153° (r. 130°). Richtungswinkel nach *Alsberg* 57° (r. 35°). Die linke Hüftpfanne steht steil, ist für den Kopf viel zu groß und erscheint flach. Der leicht walzenförmig abgeplattete Kopf füllt nur den oberen Teil der Pfanne aus und überragt diese mit mehr als $^1/_3$ seines Umfanges. Die Fortsetzung der unteren Schenkelhalskontur steht 1,2 cm über dem oberen Rand des Foramen obturatum. Der untere Teil der Pfanne scheint ausgehöhlt und zeigt eine über



kastaniengroße Auswölbung. Am oberen Rande der Pfanne, gleichsam deren Fortsetzung bildend, sind wolkige Schatten von insgesamt Haselnußgröße zu erkennen, unscharf begrenzt, wie Callus aussehend. Am Pfannenrand selbst keinerlei Aussprengung zu sehen.

Befund am 11. IX. 1922: Gang mit beiderseitiger Unterstützung unter äußerster Schonung des linken Beines stark hinkend. Das linke Bein steht in starker Außenrotation und leichter Abduction in Zwangshaltung. Passive Bewegungen nach allen Seiten hin sehr behindert, federnde Fixation. Der Trochanter major fehlt an normaler Stelle, scheint nach hinten gerutscht zu sein. Schenkelkopf nicht mit Sicherheit an normaler Stelle zu fühlen.

Röntgenbild vom 11. IX. (Abb. 2): Der Schenkelhals erscheint steiler als auf dem Röntgenbild vom 16. V. und wird durch den Trochanter major zum Teil



Abb. 1. Fall 1. Aufnahme im Liegen in der Ruhe.



Abb. 2. Fall 1. Aufnahme während der „Einklemmungserscheinungen" des Kopfes.

verdeckt. Die Trochanter-minor-Gegend ist leider nicht mehr mit auf die Platte gekommen. Das Bein steht in starker Außenrotation. Der Kopf sitzt unten anscheinend normal in der Pfanne, die untere Schenkelhalslinie bildet gleichsam die Fortsetzung des oberen Randes des Foramen obturatum.

Im *Chloräthylrausch* werden zu dem Zwecke, den Kopf aus seiner Zwangsstellung in der „Primärpfanne" zu befreien, Bewegungen des Beines vollführt, die der Art entsprechen, welche die Kranke selbst zum „Einrenken" ausprobiert hatte: Flexion, Adduction, Einwärtsrotation und Extension. In Wirklichkeit wird also ein *Ausrenkungsmanöver* vorgenommen. Unter leisem, aber deutlichem Knacken springt der Kopf wieder an seine alte Stelle. Gipshose in Abduction des linken Beines wird angelegt.

Auf Grund des ersten Röntgenbildes und der genauen äußeren Untersuchung war an der Diagnose Coxa valga luxans nicht zu zweifeln. Nur schienen, als wir die Kranke in Behandlung bekamen, anfänglich ihre Erzählungen von den Hüftgelenksauskugelungen etwas rätselhaft. Erst das Röntgenbild, das am 11. IX. angefertigt wurde, als die Kranke in dem Zustand der „ausgekugelten" Hüfte wiedererschien, brachte



des Rätsels Lösung. Dieses Röntgenbild zeigt überraschenderweise den *Kopf an normaler Stelle in der „Primärpfanne" bei starker Außenrotation* des Beines. In gewissem Widerspruch hierzu stand der klinische Befund: *Außenrotation und Abduction in Zwangshaltung*, die bekanntlich für die *vordere Luxation* zu verwerten sein sollen.

Diesen scheinbaren Widerspruch glaube ich folgendermaßen aufklären zu können: Der Kopf ist in dem zu kleinen unteren Teile der Pfanne eingeklemmt gehalten worden. Die Hüftpfanne ist ja, wie auf allen Bildern (Abb. 1—4) und namentlich auch bei der stereoskopischen Betrachtung zu erkennen ist, im allgemeinen viel größer, steiler und flacher als eine normale, z. B. die gesundseitige rechte. Nach der Vorgeschichte ist anzunehmen, daß die Coxa valga luxans schon von Jugend auf bestand. Offenbar wurde infolge der Valgusstellung des Schenkelhalses stets nur der obere Teil der Pfanne belastet und die Pfanne auf diese Weise allmählich nach oben hin verlängert und abgeflacht. Dadurch, daß der untere Pfannenteil überhaupt nie an der Belastung teilnahm, konnte er sich zur annähernd normalen Rundung entwickeln; er blieb deshalb aber auch im Wachstum zurück, weil ihm keine Gelegenheit gegeben wurde, sich dem Schenkelkopf entsprechend zu gestalten, und ist nun im ausgewachsenen Zustand der Kranken für den Kopf natürlich zu klein. — Ich kann hier allerdings nicht unerwähnt lassen, daß *Hertwig*[1]) eine Abflachung und Anpassung der Gelenkflächen aneinander auf mechanischem Wege ablehnt, daß *Ammon*[1]) aber in manchen Fällen eine Erhaltung der embryonalen Tellerform der Pfanne und ein Ausbleiben der Weiterentwicklung zur normalen Wölbung anerkennt, so daß mein Erklärungsversuch zum Teil wenigstens im Sinne *Ammons* gerechtfertigt erscheint. — Die notwendige Folge ist weiter, daß, wenn der Kopf nun doch einmal durch irgendwelche Bewegungen, in unserem Falle beispielsweise beim Bücken und Hocken, in den unteren Pfannenteil hineingezwängt wird, er dort festgehalten wird und die beschriebenen Einklemmungserscheinungen hervorruft, die einer wahren Luxation sehr ähnlich sehen.

Vergleicht man die beiden beschriebenen Röntgenbilder (Abb. 1 u. 2), und berücksichtigt man die Vorgeschichte, so muß man zu der Annahme kommen, daß hier nicht nur die Pfanne sehr groß, sondern auch der gesamte Bandapparat des Gelenkes außergewöhnlich schlaff sein muß, so daß der Kopf in der Pfanne sich anormal leicht hin- und herbewegen kann, *schlottert*.

Um die Raumverhältnisse innerhalb des Hüftgelenkes und die Bewegungen des Schenkelkopfes näher kennenzulernen, ließ ich noch einige Röntgenbilder im Stehen und ein stereoskopisches Bild im Liegen machen, deren genaue Beschreibung ich hier folgen lassen will. Die

[1]) Zit. nach *Cohn*.



Anordnung bei den Röntgenaufnahmen im Stehen war derart, daß zunächst die Kranke auf dem gesunden rechten Beine am Rande eines Schemels stand und das linke freischwebende Bein mit 20 Pfund Gewicht senkrecht nach unten extendiert wurde und dann umgekehrt das kranke linke Bein als Standbein benutzt und das gesunde rechte Bein mit 20 Pfund belastet wurde.

1. *Rechts Standbein (gesunde Seite), links Belastung* (Abb. 3): Das Becken steht minimal nach links gesenkt. Zwischen Trochanter minor und Sitzbein klafft



Abb. 3. Fall 1. Rechts Standbein (gesunde Seite), links Belastung.

eine Lücke von 2,4 cm. Trotz der Belastung berührt der linke Kopf mit seiner unteren Grenze nicht den unteren Pfannenrand. Die Fortsetzung des unteren Randes der Schenkelhalskrümmung steht 0,8 cm über dem oberen Rande des Foramen obturatum. Ein Teil des früher den Pfannenrand außen überragenden Kopfumfanges ist in die Pfanne eingezogen worden. — Der rechte Kopf steht normal in der Pfanne.

2. *Links Standbein (kranke Seite), rechts Belastung* (Abb. 4): Das ganze Becken hat sich offenbar über den linken Oberschenkelkopf ein wenig nach vorn gedreht; denn das Foramen obturatum erscheint 2 mm niedriger als in Abb. 3. Das Becken ist außerdem stark nach rechts gesenkt (Trendelenburg positiv). Zwischen Trochanter minor und Sitzbein beträgt die Lücke 1 cm. Der linke Kopf ist stark nach oben gedrängt und steht bis fast zur Hälfte seines Umfanges außerhalb des Bereiches der Pfanne. Die untere Schenkelhalslinie steht 2,1 cm über dem oberen Rande des Foramen obturatum. Der rechte Kopf schließt sich normal allseitig der Pfanne an.

Im *stereoskopischen Bilde* ist die untere Aushöhlung der Pfanne noch deutlicher zu erkennen. Dieser untere Pfannenteil steht schräger als der weit größere übrige Teil der Pfanne und ist mehr kugelig gerundet. Der Schatten neben dem oberen

Pfannenrand (vgl. Abb. 1) hat etwa Pyramidenform, sitzt mit seiner Basis auf der Gelenkkapsel und lehnt sich mit seiner Breitseite dem oberen Pfannenrande und dem Darmbein an. Eine Aussparung im oberen Pfannenrande ist auch hier nicht zu erkennen, der Pfannenrand allerdings unscharf abgegrenzt. Der Wolkenschatten hat sich gegenüber der ersten Aufnahme, also innerhalb 4 Monaten, kaum verändert.

Durch diese Serie von Röntgenbildern ist es gelungen, den Kopf in 4 Phasen seiner Subluxationsbewegungen festzuhalten. In der Abb. 2 steht er am tiefsten, eigentlich an normaler Stelle in der „Primärpfanne".



Abb. 4. Fall 1. Links Standbein (kranke Seite), rechts Belastung.

Abb. 3 zeigt ihn an der für ihn gewöhnlich am tiefsten Stelle, aber noch 0,8 cm über dem unteren Pfannenrande. Nicht einmal die Belastung dieses Gelenkes mit dem Eigengewicht des Beines und 20 Pfund Gewichtszulage haben den Kopf in die Primärpfanne an die normale Stelle bringen können. Offenbar ist also die untere Exkavation der Pfanne, eben die „Primärpfanne", so klein und ihre Einlaßpforte für den Kopf oder einen Teil des Kopfes so eng, daß es noch einer weiteren Gewalteinwirkung und eines besonderen Bewegungsmechanismus bedarf, um den Kopf hier eintreten zu lassen. Diese Annahme wird denn auch tatsächlich erhärtet durch die klinische Beobachtung der Einklemmung bei tiefer Beugestellung. Abb. 1 zeigt dann weiter den Kopf an der Stelle, die er in Ruhestellung des Gelenkes, im Liegen, einnimmt, 1,2 cm über dem unteren Pfannenrand. Und in Abb. 4 ist der Kopf in seiner äußersten Subluxation nach oben getroffen, 2,1 cm über dem unteren Pfannenrand.

Der Kopf kann also innerhalb des Gelenkes einen Weg von 2,1 cm Höhe zurücklegen. Einen großen Teil dieses Weges wird er wohl bei jedem Schritt, d. h. bei der sich stets ändernden Belastung und Entlastung, durchmessen müssen, wenigstens den Weg vom extremen Hochstand bis vor den Eingang in die zu kleine Primärpfanne. Leider sind wir technisch noch nicht so weit, daß kinematographisch eine Serie von Röntgenbildern während des Schreitens augefertigt werden könnte. Aber auch schon durch diese Reihe von 4 Bildern in verschiedenen Phasen glaube ich hinreichend bewiesen zu haben, daß der Kopf bei Coxa valga luxans in der Pfanne „schlottern" kann und in diesem Falle wenigstens auch tatsächlich *schlottert.* Die Gelenkkapsel ist infolge des ständigen Auf- und Abgleitens des Kopfes an der zu steilen Pfanne im Laufe der Jahre ganz erheblich geweitet und das Ligamentum teres so gedehnt worden, daß der Kopf bei seinen Bewegungen den Kontakt mit der Pfanne verliert und nach allen Richtungen des Raumes hin mehr oder weniger von der Pfanne sich entfernen kann. Daher haben wir auch klinisch die Erscheinung der unbehinderten Abduction. Die Behinderung der Adduction hat ihren Grund in der Steilstellung des Schenkelhalses, dadurch schlägt der Trochanter minor vorzeitig, d. h. bevor die Grenze der Adductionsmöglichkeit eintritt, gegen das Sitzbein an und wirkt hemmend; an und für sich wird man, namentlich wenn unter Narkose diese Hemmungen ausgeschaltet werden, den Anschlag des Trochanter minor an das Sitzbein sogar als Hypomochlion benutzen und die Adduction und damit die seitliche Entfernung des Kopfes von der Pfanne noch weiter führen können. Derartige Bewegungen kann man füglich als „Schlottern" bezeichnen. — In dem weiter unten zu beschreibenden 2. Falle wurde in Narkose die maximale Adduction ausgeführt, im Röntgenbilde festgehalten, so die Entfernung des Kopfes von der Pfanne nach lateralwärts bestätigt und damit die Beweiskette für das „*Schlottern der Hüfte*" geschlossen. — Diese stets wechselnden Kopfeinstellungen sind also nicht nur als Subluxationen, sondern schon regelrecht als „schlotternde Hüfte" zu bezeichnen. Damit sind nun auch ohne weiteres die Beschwerden derartiger Kranken zu verstehen; denn selbst ein durch jahrelangen Gebrauch an solche Exkursionen des Kopfes gewöhntes und vielleicht auch abgestumpftes Gelenk empfindet schließlich diese ausfahrenden Bewegungen infolge Zerrung oder Druck als Schmerzen. Man muß sich nur wundern, daß die Beschwerden nicht wesentlich größer und die klinischen Erscheinungen des Schlotterns deutlicher sind. Es wird dies seinen Grund wohl in den gewaltigen Muskelmassen des Gesäßes und Oberschenkels haben, die trotz der Band- und Kapselerschlaffung das Bein noch verhältnismäßig gut fixieren.

Ein *2. Fall,* der kurz hinter diesem zur Untersuchung kam, bot



eigenartigerweise dieselben Erscheinungen der wechselnden Kopfeinstellung. Die Krankengeschichte möge darum kurz folgen.

Vorgeschichte: 12jähr. ♀ M. H. 6 Wochen nach der Geburt merkten die Eltern, daß das Kind das rechte Bein nicht bewegte, sondern in Beugestellung in der Hüfte hielt. Wenn das Bein ausgestreckt wurde, zog das Kind das Bein immer wieder in die Beugestellung zurück. Bäderbehandlung und Arzneien brachten in wenigen Tagen Rückgang der Erscheinungen. In der Folgezeit haben die Eltern nie bemerkt, daß das Kind leichter ermüdete oder gar hinkte; selbst beim Turnen hatte es nie Beschwerden. Seit $^1/_2$ Jahr nun hat das Mädchen besonders abends und nach Anstrengungen Schmerzen im rechten Bein, die vom Knie bis zur Hüfte ziehen. Seit dieser Zeit hinkt das Kind auch leicht. Ein Trauma ist nicht zu ergründen. Im Krieg Masern und Gelbsucht, sonst nicht krank gewesen.

Befund am 10. X. 1922: Dem Alter entsprechend gut entwickeltes Kind in leidlich gutem Ernährungszustand. Gang leicht hinkend unter Schonung des rechten Beines, kein Watschelgang. Beim Gehen schiebt das Kind die rechte Hüfte etwas vor, dadurch scheint die rechte Trochanterengegend wenig vorzuspringen. Das Becken ist leicht nach rechts gesenkt. Linkskonvexe Lumbalskoliose, rechtskonvexe Dorsalskoliose, Lendenlordose. Die rechte Glutäalfalte ist weniger stark ausgeprägt als die linke. Im Liegen wird das rechte Bein in leichter Außenrotation gehalten. In der rechten Leistenbeuge medialwärts eine geringe dellenartige Einziehung. Der Nabel steht 2,5 cm links vom Lot, das vom Jugulum sterni aus gefällt wird. Trochanteren beiderseits 14 cm von der Mittellinie entfernt. Trochanter links in der Roser-Nelatonlinie, rechts 4,5 cm darüber. Trendelenburg positiv: Bei Stand auf dem kranken rechten Bein sinkt das Becken nach links herunter.

		l.	r.
Längenmaße:	Spin. il. ant. sup. bis Malleol. int. . .	75 cm	73,5 cm
Bei starkem Zug an den Beinen und Gegenzug an den Armen	. . . .	75 cm	74,2 cm
Umfangsmaße:	Oberschenkel 15 cm oberhalb Patella	37,2 cm	36 cm
	Oberschenkel 10 cm oberhalb Patella	33,5 cm	31,5 cm
	Auf der Patella	30 cm	29,5 cm
	Wadenumfang	28,5 cm	28,5 cm

Beugung, Abduction und Adduction beiderseits aktiv unbehindert. Innenrotation rechts eingeschränkt, Außenrotation weniger behindert. Rotationen links in normalen Ausmaßen.

Röntgenbilder: 1. *im Liegen* (Abb. 5): Der rechte Schenkelhals steht in steiler Valgusstellung. Neigungswinkel 140° (1.128°). Richtungswinkel rechts 58° (1.35°). Das ganze Bein steht in Außenrotation. Der rechte Kopf leicht keulenförmig verdickt und abgeflacht. Mit etwa $^1/_3$ seines Umfanges überragt er die Pfanne. Diese setzt sich zusammen aus der auffallend steil stehenden, flachen, in ihren äußeren Umrissen noch sehr deutlich zu erkennenden Primärpfanne und der neuen, unscharf begrenzten Sekundärpfanne, die in schrägerer Stellung die erstere überlagert. Der obere Pfannenrand sieht wie angenagt aus. Die Fortsetzung der unteren Schenkelhalslinie steht 1,5 cm über dem oberen Rande des Foramen obturatum. Der Trochanter minor ist vom Sitzbein 2,3 cm entfernt.

2. *Bei Stand auf dem gesunden linken Bein* und rechtsseitiger Belastung mit 11 Pfund Gewicht (Abb. 6): Das ganze Becken ist nach rechts geneigt. Der Kopf hat seine Stellung gegenüber dem ersten Bilde nur in der Zugrichtung verändert; er ist tiefer getreten, so daß die untere Schenkelhalslinie jetzt nur mehr 0,9 cm



über dem oberen Rande des Foramen obturatum steht. Die Lücke zwischen Trochanter minor und Sitzbein beträgt 3,5 cm.

3. *In maximaler Adduction unter Narkose* (Abb. 7): Das Bein steht in leichter Außenrotation. Der Kopf ist an der Pfanne hochgerutscht und hat sich von ihr lateralwärts entfernt. Der Gelenkspalt klafft 0,6 cm, gemessen in der Linie vom Schenkelkopfmittelpunkt bis zu dem noch deutlich zu erkennenden Epiphysenspalt zwischen Darmbein und Schambein, gegenüber 0,3 cm im Röntgenbilde Nr. 6.



Abb. 5. Fall 2. Aufnahme im Liegen in der Ruhe.

Also auch hier wieder das Bild der wechselnden Kopfeinstellung wie in dem ersten mitgeteilten Falle, nur in vorläufig (?) noch viel geringerem Grade. Wahrscheinlich besteht hier die pathologische Fähigkeit der wechselnden Kopfeinstellung, also der ersten Anfänge des Schlotterns, erst seit kurzem, etwa $^1/_2$ Jahr, seitdem die Beschwerden sich eingestellt haben. Denn die in ihren äußeren Umrissen noch gut zu erkennende, wenn auch sicher schon von Geburt an pathologisch veränderte, zu große, zu flache und zu steile Pfanne läßt wohl darauf schließen, daß der Kopf erst in letzter Zeit sich diese ausfahrenden Bewegungen angewöhnt hat; im anderen Falle wäre sicher wohl der obere Teil der Primärpfanne im Röntgenbilde mehr verändert zu sehen. Die abnorme Beweglichkeit des Kopfes wurde hier vor der Röntgenaufnahme mit Extensionsbelastung schon rein klinisch festgestellt und

dabei eine scheinbare Beinverlängerung von 0,7 cm gemessen. Die Ausweitung der Gelenkkapsel und die Dehnung des Ligamentum teres sind hier offenbar noch sehr gering. Bei der Aussichtslosigkeit der übrigen Therapie in allen Fällen von Coxa valga luxans ist dies vielleicht der einzig mögliche Punkt, an dem man zur Linderung der Beschwerden



Abb. 6. Fall 2. Links Standbein (gesunde Seite), rechts Belastung.

helfend angreifen könnte. Beide Kranke haben denn auch eine Gipshose erhalten in Abductionsstellung, die einige Monate liegenbleiben soll, um durch die Entlastung des Hüftgelenkes die Schmerzen zum Verschwinden zu bringen und vielleicht eine Kapselschrumpfung eintreten zu lassen.

Brand beschreibt übrigens in dem zweiten Falle seiner Arbeit ebenfalls eine Coxa valga luxans mit wechselnder Kopfeinstellung, die ohne Röntgenbilder schon nachzuweisen war, ohne daraus allerdings den Schluß auf das „Schlottern" der Hüfte zu ziehen. Seine 24jährige Kranke hatte sogar subjektiv das *Gefühl, als verschöbe sich etwas in der linken Hüfte, wenn sie beim Gehen das linke Bein niedersetzte.* Die Längenmessungen von der Spina il. ant. sup. bis zum Malleolus ext. ergaben links, wenn das Bein hing, also die Kranke auf dem rechten Bein stand, 93,5 cm, und wenn sie auf dem linken Bein auftrat, ungefähr 92 cm.



Interessant ist es nun, daß offenbar auch bei anderen Hüftgelenksleiden dieses Schlottern zu finden ist. So beschreiben beispielsweise *Calot* und *Colleu* bei Coxa plana, Osteochondritis, *Perthes*scher Krankheit, die alle von ihnen als kongenitale Subluxationen angesehen werden, daß bei Röntgenaufnahmen im Stehen bei Belastung des kranken Beines sich die Subluxation durch Hinaufwandern des Femurkopfes nachweisen lasse. Sie stellen diese Bewegungen ebenfalls durch Verfolgung



Abb. 7. Fall 2. Aufnahme unter Narkose in maximaler Adduction.

der unteren Schenkelhalskontur gegen die obere Begrenzung des Foramen obturatum fest. Über anderweitige Beobachtung dieser Erscheinung ist mir bei der Literaturdurchsicht nichts bekanntgeworden. Bei Coxa vara dürfte meiner Meinung nach eine Ausbildung des Hüftgelenkes zum Schlottergelenk schon deshalb sehr schwierig, wenn nicht unmöglich sein, weil infolge der andersartigen Schenkelhalsverbiegung der Trochanter maior zu nahe dem Darmbeine steht und bei größeren Exkursionen gegen dasselbe anstoßen würde. Diesbezügliche Beobachtungen bei Coxa vara habe ich bisher auch nicht gemacht, desgleichen

nicht bei kongenitaler Hüftgelenksluxation, selbst nicht bei veralteten Fällen. Und ich glaube eben auf Grund der geschilderten anatomischen Vorbedingungen, daß ein Schlottern der Hüfte auch nur zustande kommen kann bei Steilstellung des Schenkelhalses, wie wir sie bei Coxa valga und unter Umständen bei Coxa plana finden.

Die „schlotternde Hüfte“ ist ohne Zweifel eine gewohnheitsmäßig und dauernd subluxierende Hüfte. Mit dem Ausdruck Subluxation ist aber das Wesen der beschriebenen eigenartig wechselnden Kopfeinstellung nicht deutlich genug gekennzeichnet; denn es kommt zu der einfachen Fähigkeit zu subluxieren infolge der veränderten Kopf- und Pfannenbildung noch das Moment des außerordentlich schlaffen und stark gedehnten gesamten Bandapparates des Gelenkes hinzu, welches derartig ausfahrende Bewegungen gestattet, daß man füglich von einem Schlottern sprechen kann. Und nur die gewaltigen Muskelmassen des Oberschenkels und Gesäßes, die den Femurkopf noch verhältnismäßig gut am Becken fixieren, lassen das Vorhandensein des Schlottergelenkes klinisch nicht noch deutlicher in die Erscheinung treten.

Literaturverzeichnis.

Brand, B., Zur Kasuistik der Coxa valga. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **128**, 144. 1914. — *Calot, F.*, La coxopathie déformante des subluxés congénitaux. Journ. des pratic. **35**, Nr. 15, S. 243. 1921. — *Calot, F.* et *Colleu, H.*, L'ostéochondrite de la hanche (ou coxa plana) est une subluxation congénitale méconnue. Presse méd. **30**, Nr. 4, S. 35. 1922. — *Colleu, H.*, A propos de l'ostéochondrite. Présentation de documents concernants les cotyles normaux et anormaux. Bull. et mém. de la soc. de radiol. méd. de France **9**, Nr. 83, S. 173. 1921. — *Cohn, Bruno*, Die Coxa valga luxans. Berl. klin. Wochenschr. **58**, Nr. 30, S. 831. 1921 und Arch. f. klin. Chirurg. **118**, 678. 1921. — *Kumaris*, Ein Beitrag zur Lehre der Coxa valga, mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Coxa valga luxans. Arch. f. klin. Chirurg. **87**, 625. (Literaturangaben!)



(Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *O. Hildebrand*].)

Beiträge zur Frage der Wunddiphtherie*).

Von
Priv.-Doz. Dr. **Hans Landau,**
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. Dezember 1922.)

Erst der Ausbau der Bakteriologie hat es ermöglicht, eine Fülle von Infektionskrankheiten unserem Verständnis näher zu bringen und hat den Klinikern Mittel und Wege in die Hand gegeben, um in der Kenntnis der Pathogenese und der Therapie dieser Erkrankungen weiter zu kommen. Während es auf den ersten Blick scheinen könnte, als hätten die bakteriologischen Forschungen mehr Beziehungen zur inneren Medizin, so hat namentlich das Studium der letzten Jahrzehnte gezeigt, daß sie eine nicht minder große Bedeutung für die Chirurgie haben. Auch der Weltkrieg hat viel dazu beigetragen, daß die chirurgischen Infektionen wieder mehr in den Vordergrund des Interesses gerückt sind, er hat uns eine Fülle neuer Probleme auf diesem Gebiete gebracht, deren Lösung durch die Fortschritte, die während der letzten Dezennien in der bakteriologischen Kenntnis und Methodik gemacht worden sind, heute eher im Bereich der Möglichkeit liegt, als dies ehedem der Fall war. Es ist demnach nicht verwunderlich, daß jetzt Fragen wieder bearbeitet werden, die zwar schon früher zu intensivem Studium Veranlassung gegeben haben, aber allmählich infolge des zu seltenen Auftretens der betreffenden Krankheit oder wohl auch infolge der unvollkommenen bakteriologischen Untersuchungen in Vergessenheit geraten waren. Dazu gehört auch die *Wunddiphtherie*. Diese Erkrankung galt bis vor kurzem als völlig überwunden, besonders seit der Einführung der Anti- und Asepsis und der *Behring*schen Entdeckung des Diphtherie-Heilserums; sie hatte nur noch historisches Interesse, die wenigsten hatten jemals einen Fall von Wunddiphtherie gesehen, und man beschäftigte sich kaum noch mit derselben. Erst nach Ende des Krieges

*) Habilitationsschrift zur Erlangung der Venia legendi für Chirurgie an der Universität Berlin.



erschienen plötzlich wieder eine ganze Reihe von Mitteilungen über Wunddiphtherie, und diesem Thema wurde erneute Beachtung geschenkt. Schon hier möchte ich betonen, daß zur Beurteilung dieser Frage die Chirurgie Hand in Hand mit der Bakteriologie arbeiten muß, und daß der Wert sämtlicher Beobachtungen und Arbeiten mit der Exaktheit und Unantastbarkeit der bakteriologischen Untersuchungen des betreffenden Autors steht und fällt.

Um ein klares Bild von der Wunddiphtherie zu erhalten, muß ich zunächst einen geschichtlichen Überblick folgen lassen. Vor etwa 50 bis 60 Jahren spielte in der Chirurgie der Hospitalbrand eine große Rolle. Es handelte sich um eine damals häufig auftretende Infektion der Wunden, die progredient verlief und zu Nekrose führte. Man unterschied verschiedene Formen der „Nosocomialgangrän", je nach den klinischen Erscheinungen, bzw. Gewebszerstörungen, die dieselbe darbot. Die pulpöse Form des Hospitalbrandes ging mit ausgesprochener Membranbildung auf den Wunden einher, die leichtesten Formen desselben, die sich nach *Rosenbachs*[1]) Angaben durch das Auftreten von stecknadelkopf- bis linsengroßen Flecken und roten Pünktchen (offenbar Hämorrhagien) charakterisierten, wurden von vielen damaligen Autoren als Wund- oder Granulationsdiphtheritis bezeichnet. Es kann daher nicht wundernehmen, wenn damals Hospitalbrand und Wunddiphtherie vielfach miteinander verwechselt, ja zum Teil identifiziert wurden. Über den Erreger des Hospitalbrandes war man sich nicht mit Sicherheit klar, es wurden noch in den 80iger Jahren leidenschaftliche Kämpfe über die Ätiologie desselben, besonders über die Frage der Identität mit dem Erreger der Rachendiphtherie ausgefochten. Schließlich gewann die Anschauung, daß der Hospitalbrand eine Wundinfektionskrankheit sei, die durch den Diphtheriebacillus nicht hervorgerufen werde, die meisten Anhänger. Auch heute ist man über die Ätiologie der Nosocomialgangrän noch nicht aufgeklärt, man nimmt wohl an, daß sie bakteriellen Ursprungs sei, der Erreger ist jedoch einwandfrei noch nicht festgestellt worden. Vielleicht gibt es gar keinen einheitlichen Erreger des Hospitalbrandes, sondern man hatte es nur mit verschiedensten Formen von Gasbrand, Wunddiphtherie, Streptokokkeninfektionen usw. zu tun gehabt, denn wie sollte es sonst zu erklären sein, daß man jetzt nie mehr einen Fall von Hospitalbrand sieht oder davon hört. Nur *Wieting*[2]) behauptet, während des Krieges und nach demselben Hospitalbrand gesehen zu haben; er trennt diesen Begriff jedoch nicht scharf von dem der Wunddiphtherie und meint, klinische Krankheitsbegriffe auch ohne die Bakteriologie aufstellen zu sollen, jedenfalls aber ohne Berücksichtigung der bakteriellen Ätiologie dabei auskommen zu können. Irgendwelche sichere Schlüsse aus *Wietings* angeblichem Beobachten des Hospitalbrandes lassen sich indessen nicht ziehen.



Indem wir uns nunmehr unserem eigentlichen Thema, der Wunddiphtherie, wieder zuwenden wollen, möchte ich meine Betrachtungen erst von dem Zeitpunkt ab anstellen, der es ermöglicht hat, die Wunddiphtherie mit Bestimmtheit als eine solche zu erkennen, nämlich der Entdeckung des Diphtheriebacillus im Jahre 1884. Als erster, der sich kritisch-experimentell mit der Wunddiphtherie befaßt hat, ist *Conrad Brunner*[3]) zu nennen. Im Jahre 1893 beschreibt er mehrere Fälle dieser Erkrankung, und zwar stellt er sich von vornherein auf den Standpunkt, daß als Wunddiphtherie nur die Infektion der Wunden mit dem *Loeffler*schen Bacillus anzusprechen sei, obwohl auch andere Erreger (Streptokokken, Staphylokokken, Pyocyaneus usw.) diphtherieähnliche Wundbeläge erzeugen können. *Brunner* berichtet zunächst über einen Fall eines 14jährigen Jungen, der mit einer Stichwunde am linken Daumen in seine Behandlung kam. Die bakteriologische Untersuchung der Wunde ergab neben Staphylo- und Streptokokken Diphtheriebacillen, die sich im Meerschweinchenversuch als virulent erwiesen. Auf Sublimatumschläge hin trat Heilungstendenz der Wunde ein. Bei einem 40jährigen Arbeiter behandelte *Brunner* einen Substanzverlust am linken Mittelfinger nach Quetschung. Aus dem Ulcus konnten neben Staphylokokken Diphtheriebacillen gezüchtet werden; dieselben schädigten weiße Mäuse nicht, ein damit geimpftes Meerschweinchen erkrankte nur mit lokalem Infiltrat an der Injektionsstelle, ein anderes Meerschweinchen, dem auf eine künstlich beigebrachte Wunde die betreffenden Bacillen aufgeschmiert wurden, zeigte bei der Sektion außer dem Lokalbefunde an der Wunde keine für Diphtherie sprechenden Veränderungen. Trotz Desinfektion der Wunde heilte dieselbe auffallend langsam. Bei dem dritten *Brunner*schen Fall handelte es sich um eine phlegmonöse Entzündung an der linken Scrotalseite, die mehrfach rezidiviert war. Mittels einer Platinöse wurde etwas von dem in der Tiefe befindlichen Sekret entnommen und ergab bei der bakteriologischen Untersuchung neben Staphylokokken diphtherieähnliche Stäbchen, die zwar dicker als die des vorigen Falles waren, aber trotzdem als Diphtheriebacillen angesprochen wurden. Ein subcutan infiziertes Meerschweinchen blieb nach anfänglichen Erkrankungserscheinungen am Leben. Endlich teilt *Brunner*[4]) im Jahre 1894 noch einen 4. Fall von Wunddiphtherie mit: ein 13jähriges Mädchen hatte sich am rechten Ringfinger eine Ritzwunde zugezogen, die sich allmählich vergrößerte und nicht heilte. Bakteriologisch ergaben sich neben Staphylo- und Streptokokken Diphtheriebacillen, die im Meerschweinchenversuch giftig waren. Nach Sublimatverbänden heilte die Wunde rasch. — Im Anschluß an die *Brunner*schen Mitteilungen erschien eine ganze Reihe von Beobachtungen über Wunddiphthterie mit bakteriologischen Untersuchungen der in



der betreffenden Wunde vorhandenen Mikroorganismen; zum Teil handelte es sich hierbei um echte virulente Diphtheriebacillen, teils um sogenannte avirulente Formen oder um Pseudodiphtherie, teils um andere Mikroorganismen. In letzterem Fall spricht *Brunner* und seine Schule von „Wunddiphtheroid"; ich halte diese Bezeichnung für irreführend, denn unwillkürlich denkt man dabei an in der Wunde befindliche diphtheroide Bacillen, und das meint *Brunner* gerade nicht, sondern er hat nur die klinische Form der Wunden im Auge, die zwar mit der Diphthterie analogen Belägen behaftet sind, aber auf anderer Ätiologie (Streptokokken, Staphylokokken, Pyocyaneus u. a.) beruhen. Es ist eine Tatsache, daß virulente Diphtheriebacillen in Wunden vorkommen können, ohne daß letztere die dafür charakteristischen Erscheinungen darbieten, um so verfehlter ist meines Erachtens der Ausdruck Wunddiphtheroid. In seiner 1913 erschienenen Arbeit über „Wunddiphtherie und Wunddiphtheroid" bespricht *Züllig*[5]) alle bis dahin publizierten Fälle von echter Wunddiphtherie und analoge Veränderungen aufweisende, aber andere Mikroorganismen enthaltende Wunden; bezüglich Einzelheiten verweise ich auf diese Zusammenstellung. Nicht unerwähnt möchte ich die Veröffentlichung von *Deutschländer*[6]) lassen; er teilt einen letal ausgegangenen Fall von Wunddiphtherie mit, die sich am 10. Tag nach einer Quadricepsplastik in der Inguinalbeuge eingestellt hat. Daran schließt auch er eine Besprechung des größten Teils der bis damals bekanntgewordenen Fälle von Wunddiphtherie und gibt endlich eine neue Einteilungsform dieser Erkrankung vom klinischen Gesichtspunkte aus. Sehr viel weiter sind wir jedoch auch durch diese neue Gruppierung in der Erkenntnis der Erkrankung nicht gekommen, das wesentliche ist und bleibt der bakteriologische Nachweis der Diphtheriebacillen. Es wurde dann längere Zeit von der Wunddiphtherie still, erst 1917 erschien wieder eine Arbeit von *L. Lande*[7]) über die Hautdiphtherie im Kindesalter. Sie beobachtete in der Göttinger Kinderklinik während $1^1/_4$ Jahren 44 Fälle von Hautdiphtherie. Dieselben verliefen im wesentlichen günstig; wichtig seien nach ihrer Auffassung die Beziehungen der Hautdiphtherie zu den Epidemien der Rachendiphtherie, insbesondere macht sie auf das Vorkommen von Hautdiphtheriebacillenträgern aufmerksam. Über die bakteriologische Untersuchungsmethodik wird in ihrer Arbeit nichts Näheres angegeben, es findet sich lediglich die Bemerkung, daß unter den 44 Fällen von Hautdiphtherie die Virulenzprüfung der gefundenen Bacillen nur insgesamt 9mal bei 8 Fällen angestellt wurde, die 7mal positiv ausfiel.

Die gesamte Frage der Wunddiphtherie wurde jedoch nach Ende des Krieges im Jahre 1918 neu aufgerollt. *Anschütz* und *Kisskalt* in Kiel, *Weinert* in Magdeburg und *Laewen* und *Reinhardt* in Leipzig

waren die ersten, die auf Grund größerer Beobachtungsreihen wieder auf das Auftreten derselben aufmerksam machten, ja sogar von dem Vorhandensein einer Wunddiphtherieepidemie sprachen. Auf dem Chirurgenkongreß 1920 berichtete *Anschütz*[8]) über die Wunddiphtherie; sein Vortrag faßte im wesentlichen die von *Anschütz* und *Kisskalt*[9]) und etwas später von *Löhr*[10]) aus seiner Klinik erschienenen Arbeiten zusammen. Bei einem in der Kieler chirurgischen Klinik liegenden Patienten mit komplizierter Gelenkfraktur, die gute Heilungstendenz zeigte, traten plötzlich schlechte Granulationen auf, die Wunde wurde größer, bedeckte sich mit Belägen, schließlich erkrankte der Patient 3 Wochen später an Akkommodationslähmung. Erst die Lähmungserscheinungen riefen den Verdacht auf Diphtherie hervor, der durch die positive bakteriologische Untersuchung der Wunde bestätigt wurde. Im Anschluß an diesen Fall begannen systematische Untersuchungen über Wunddiphtherie. Anfangs war *Anschütz* der Meinung, daß es sich um eine Hausendemie handele, bis die größere Prozentzahl an positiven Wunddiphtheriefällen in der Ambulanz auf eine Epidemie in Kiel und Umgebung hinwies. Unter 1000 im ersten Halbjahr 1919 ohne Auswahl untersuchten Patienten ergaben sich die hohen Zahlen von 84 mal Wunddiphtherie neben 6 mal Rachendiphtherie. Die bakteriologischen Untersuchungen erfolgten im Kieler Hygienischen Institut. Während anfangs neben dem Kulturverfahren auch der Tierversuch herangezogen wurde, begnügte man sich später mit dem mikroskopischen Bild zur Sicherung der Diagnose. Unter Hinzurechnung der Pseudodiphtheriebacillen wurde bei 20% der Patienten, d. h. bei jedem 5., Diphtherie festgestellt. Über das klinische Aussehen der Wunddiphtherie äußert sich *Anschütz* dahin, daß eine große Verschiedenheit herrsche. Neben völlig uncharakteristischen Wunden und solchen mit leichter oder schwerer abziehbaren Belägen kämen auch Wunden mit rauhen, schmierigen, fest haftenden Membranen und scharf abfallenden, intensiv geröteten Wundrändern mit Ulcerationsbildungen vor, endlich erwähnt er die phlegmonöse Form der Wunddiphtherie, die durch die stark geschwollenen, dunkelblau- oder kupferroten Wundränder charakterisiert sei. Die beiden zuerst beschriebenen Wunddiphtherieformen seien nur durch bakteriologische Untersuchung als solche erkennbar. Neben einigen Fällen von Diphtherielähmungen und schweren Störungen in der Wundheilung hat *Anschütz* im Laufe eines Jahres 8 auf die Wunddiphtherie zurückzuführende Todesfälle beobachtet. Er macht darauf aufmerksam, daß die Zahl der Wunddiphtheriefälle parallel mit der Zahl der Rachendiphtheriefälle anschwillt. Er schließt seine Betrachtungen damit, daß, wenn auch in der großen Mehrzahl der Fälle die Nachteile der Wunddiphtherie gering seien, doch mitunter so schwere Formen auftreten können, daß der Wunddiphtherie sowohl in klinischer



wie auch in epidemiologischer Beziehung die größte Beachtung zu schenken sei.

Weinert[11]) hat 1918 und 1919 in Magdeburg Wunddiphtherieepidemien erlebt. Das Entstehen derselben führt er auf mangelnde Wäsche und Unsauberkeit zurück, wie es gegen Kriegsende in vielen Krankenhäusern durch Überbelegung derselben häufig der Fall war, und vor allem auch auf Badewannen, die er „fast mit Sicherheit eines Experimentes“ der Übertragung von Diphtheriebacillen auf Wunden beschuldigt. Ferner spielen nach seiner Ansicht Eß- und Trinkgeschirre, Spielkarten, Papiergeld u. a. epidemiologisch eine nicht zu unterschätzende Rolle. Die klinischen Erscheinungsformen der Wunddiphtherie schildert *Weinert* im großen und ganzen ähnlich wie *Anschütz*. Sehr auffallend im Gegensatz zu den Kieler Beobachtungen sei das seltene Vorkommen der diphtherischen Lähmungen in Magdeburg gewesen. Der klinische Verlauf der Wunden war insgesamt leicht. Besonders charakteristisch für einige Formen der Erkrankung sei das Auftreten von eigenartigen Wundfisteln mit Bläschenbildung im Zentrum von Narben, die später zerfallen und so ein flaches, scharf umsäumtes Ulcus hervorrufen; *Weinert* spricht in diesen Fällen von Narbendiphtherie. Insgesamt hat er 2 Todesfälle an Wunddiphtherie beobachtet, einen als Folge eines paranephritischen Abscesses, den andern nach ausgedehnter Wunddiphtherie an Ober- und Unterschenkel. Dieser Patient starb trotz der vorgenommenen Amputation, litt aber außerdem noch an Rachendiphtherie. Auch *Weinert* macht darauf aufmerksam, daß sich auf vielen völlig uncharakteristischen Wunden echte Diphtheriebacillen befinden können, die für die Weiterverbreitung der Krankheit sehr bedeutsam seien. Die bakteriologischen Untersuchungen der Magdeburger Fälle wurden im wesentlichen von *Nieter*[12]) ausgeführt. Von 497 untersuchten Wundabstrichen seien 286, d. h. 58,6% diphtheriepositiv gewesen. Die positive Diagnose wurde abgegeben, wenn sich im Kulturverfahren neisserpositive Stäbchen in charakteristischer Form und Lagerung ergaben. Die Frage, ob es sich wirklich in allen diesen Fällen um echte Diphtheriebacillen gehandelt hat, wird von *Nieter* auf Grund der Züchtungsergebnisse einer Anzahl Reinkulturen (die genaue Zahl wird nicht angegeben) auf verschiedenen für die Differentialdiagnose angegebenen Nährböden (Traubenzuckeragar, gewöhnlicher Agar, Thielscher Nährboden, usw.) bejaht. Die Virulenzprüfung der 286 gezüchteten Wunddiphtheriestämme am Meerschweinchen wurde aber nur 8 mal ausgeführt; in diesen 8 Fällen war das Resultat positiv. Für die Therapie der klinisch in Erscheinung tretenden Wunddiphtherie empfiehlt *Weinert* weniger das Diphtherieserum, das er für eine etwaige Komplikation mit Rachendiphtherie aufspart, als Pinselung mit 10- und 20 prozentiger Jodtinktur. Auch offene Wund-



behandlung sowie Intensivbestrahlung mit Höhensonne habe sich bewährt.

Aus Leipzig berichteten *Laewen* und *Reinhardt*[13]) über ihre Erfahrungen bei Wunddiphtherie; unter 224 Fällen stellten sie 128 mal Diphtheriebacillen fest. Die bakteriologische Untersuchung erfolgte mittels Kulturverfahren und, wenn es notwendig erschien, der sonstigen zur Unterscheidung von Pseudodiphtherie gebräuchlichen differentialdiagnostischen Methoden; bei 25 Stämmen wurde außerdem mit der Reinkultur die Virulenzprüfung am Meerschweinchen ausgeführt. Je nach dem Ausfall derselben unterschieden *Laewen* und *Reinhardt* folgende 5 Gruppen: 1. 11 Fälle: die subcutan infizierten Tiere gingen mit typischem Sektionsbefund innerhalb $1^1/_2$—$3^1/_2$ Tagen ein, 2. 6 Fälle: nur mäßige Virulenz der isolierten Stämme, 3 Tiere starben nach 6 und 7 Tagen mit ausgebildetem Infiltrat an der Injektionsstelle und Pleuritis, aber keiner starken Nebennierenrötung, bei den andern 3 Tieren ging das Infiltrat im Laufe von 3 Wochen allmählich zurück, 3. 3 Fälle: bei den Impftieren entstanden nur Infiltrate am Orte der Injektion, die nach 5—11 Tagen völlig geschwunden waren, 4. 2 Fälle: avirulente Stämme, endlich 5. 4 Fälle: die Stämme waren bei kleinen Dosen avirulent, bei höherer Dosis jedoch pathogen. In typischer Weise giftbildend waren in diesen Tierversuchen demnach nur 14 Stämme. Neben den von *Laewen* und *Reinhardt* als echt angesehenen Diphtheriestämmen konnten sie 46 mal Pseudodiphtherie züchten, ferner 20 mal fragliche Stämme, deren Zugehörigkeit sie nicht sicher entscheiden konnten. Klinisch boten die Wunden den beiden Autoren die aus früherer Zeit beschriebenen wunddiphtherischen Veränderungen in keinem Falle, auch Lähmungen wurden nicht beobachtet, so daß die festgestellten Diphtheriebacillen für die Wunden nicht von wesentlicher Bedeutung waren. Die Hauptbedeutung der Wunddiphtherie liegt nach *Laewen* und *Reinhardt* in ihrer Beziehung zur Rachendiphtherie, also in epidemiologischem Sinne. Auch auf der Haut entfernt von der jeweiligen mit Diphtheriebacillen infizierten Wunde wurden von 47 untersuchten Fällen 7 mal Diphtheriebacillen gefunden, die teilweise pathogen waren; die letztere Feststellung nehmen *Laewen* und *Reinhardt* ganz besonders für die Erklärung der Entstehung von Wund- und Rachendiphtherie in Anspruch. Therapeutisch können sie kein spezifisches Mittel empfehlen, sie haben mancherlei mit wechselndem Erfolge probiert, offene Wundbehandlung habe gute Wirkung gehabt, ferner Höhensonnebestrahlung besonders bei Hautdiphtheriebacillenträgern. Grundsätzlich sei in allen Fällen, in denen auf den Wunden echte Diphtheriebacillen nachgewiesen seien, unabhängig von der klinisch in Erscheinung tretenden Form der Wunddiphtherie Heilserum zu injizieren, um etwaigen Toxinresorptionen vorzubeugen.

Die letzten 3 von mir ausführlicher behandelten Arbeiten stellen die Grundlagen für die neue Epoche des Studiums der Wunddiphtherie dar; gleichzeitig und im Anschluß an dieselben ist eine große Reihe anderer Arbeiten über dasselbe Thema erschienen. Es ist mir nicht möglich, alle dieselben ebenso eingehend zu besprechen wie die oben erwähnten, das Wichtigste aus denselben soll jedoch nicht unberücksichtigt bleiben. In einer größeren Arbeit über seine Kriegserfahrungen auf dem Gebiete der Wundverhältnisse, Wundversorgung und Wundinfektionen erwähnt *Wieting*[14]) auch das Auftreten der Wunddiphtherie, die er in 3 Fällen beobachten konnte, ohne daß dieselbe eine ernste Komplikation darstellte. Inwieweit die von den Wunden stammenden Diphtheriebacillen allen bakteriologischen Prüfungen unterzogen worden sind, ist aus *Wietings* Arbeiten nicht genau zu entnehmen. *Lexer*[15]) berichtet in einem Vortrage über 6 Wunddiphtheriefälle in seiner Klinik, von denen 3 tödlich verliefen. *Schmid*[16]) hebt hervor, daß er schon früher öfters mit Diphtheriebacillen infizierte Operationswunden nach Trepanation des Warzenfortsatzes bei Kindern gesehen habe und erwähnt 3 kürzlich von ihm behandelte Fälle von Wunddiphtherie, von denen einer (Soldat mit Oberarmwunde) an Herzschwäche ad exitum kam. Aus der Würzburger chirurgischen Klinik teilt *Hock*[17]) seine Erfahrungen über Wunddiphtherie mit; von 38 untersuchten Fällen waren 5 positiv, von denen einer jedoch nur mikroskopisch untersucht wurde. Ein Patient, der gleichzeitig Rachendiphtherie hatte, starb. Mit den von der Wunde gezüchteten Diphtheriebacillen wurde in einem Falle ein Tierversuch mit hohen Dosen angestellt, der völlig negativ verlief. Klinisch war unter den 5 als positiv angesehenen Fällen ein Zusammenhang mit Grippeempyem auffällig. *Hock* kommt zu dem Schluß, daß es sich bei den meisten Fällen von Wunddiphtherie um gänzlich avirulente Formen des Diphtheriebacillus handele und daß das Auftreten derselben keine ernsteren Gefahren mit sich bringe. *Kehl*[18]) hat in der Marburger Klinik unter 60 Untersuchungen 1 mal bei einem Jungen nach Phimosenoperation Neisserpositive Stäbchen aus der Wunde züchten können, die sich im Tierexperiment als avirulent erwiesen haben; er spricht dieselben als Pseudodiphtherie- oder Xerosebacillen an und macht auf die Wichtigkeit der Virulenzprüfung zur Diagnosestellung der Wunddiphtherie aufmerksam. *Jacobsohn*[19]) führt einen Fall von diphtherieinfizierter, schmieriger Oberschenkelwunde bei einem Soldaten an, der 24 Stunden, nachdem in der Wunde Diphtheriebacillen nachgewiesen worden waren, an einer bakteriologisch festgestellten Rachendiphtherie erkrankte; der Patient überstand die Infektion, bekam aber später noch eine postdiphtherische Velumlähmung. Aus Rostock geben *Donges* und *Ehlfeldt*[20]) an, daß unter 100 wahllos untersuchten Fällen 24 mal Diphtheriebacillen gefunden



worden sind; die bakteriologische Diagnose wurde auf Grund des kulturellen Nachweises gestellt, der Tierversuch wurde jedoch nur in 6 Fällen ausgeführt, derselbe verlief 4 mal völlig negativ. *Donges* und *Ehlfeldt* entnehmen daraus, daß zwischen den einzelnen Diphtheriestämmen größere Virulenzunterschiede bestehen, als bisher angenommen worden ist, ich möchte dagegen lieber annehmen, daß es sich in diesen Fällen nicht um echte Diphtheriebacillen gehandelt hat, worauf ich später noch ausführlich zurückkommen werde. Einer der beobachteten Rostocker Patienten starb infolge Herzschwäche, in den anderen Fällen seien die Diphtheriebacillen nur harmlose Saprophyten gewesen, so daß *Donges* und *Ehlfeldt* das Auftreten derselben in Wunden als eine verhältnismäßige geringe Gefahr anschlagen. *Stöhr* und *Süssmann*[21]) publizieren eine kasuistische Mitteilung von einem Fall von Wunddiphtherie an einem Oberarmamputationsstumpf, der auf Antitoxingaben schließlich zur Heilung kam. Der gezüchtete Stamm sei färberisch und kulturell typisch gewesen, der mit starken Dosen angestellte Tierversuch verlief jedoch negativ. *Harms*[22]) teilt 8 Fälle von Wunddiphtherie mit, die alle einen ganz plötzlichen Beginn bei bis dahin normalen Wundverlauf gemeinsam hatten; mit Ausnahme eines Patienten, der an einer croupösen Pneumonie zugrunde ging, konnten 5 geheilt entlassen werden. Die beiden anderen waren bei Erscheinen seiner Arbeit auf dem Wege der Besserung. Über den bakteriologischen Nachweis wird nichts angegeben; Serumbehandlung hatte nur in einigen Fällen prompt gewirkt. Eine größere Abhandlung über die Frage der Wunddiphtherie erschien von *Hoffmann*[23]) aus der Heidelberger chirurgischen Klinik. Von 400 untersuchten infizierten Wunden wurden in etwa 15% Diphtheriebacillen gefunden; die Diagnose erfolgte durch Kulturverfahren auf Loefflerserum, zum Teil wurde auch Differenzierung auf verschiedenen anderen Nährböden sowie der Tierversuch mit herangezogen. Die Wunden zeigten teils charakteristisches, teils völlig unverdächtiges Aussehen. Aus der Tatsache, daß oft die Diphtheriebacillen erst nach mehrmaligem negativen Untersuchungsbefund gezüchtet werden konnten, will *Hoffmann* entnehmen, daß dieselben stets erst sekundär in die Wunden gelangen. Die übliche Wundbehandlung war meist genügend; insgesamt wurden 3 Todesfälle von Kranken mit Wunddiphtherie beobachtet, nur 2, davon einer mit positivem Rachenbefund, waren jedoch nach *Hoffmanns* Meinung auf die Diphtherieintoxikation zurückzuführen. Auch die aus der Literatur bekanntgewordenen Todesfälle bei Wunddiphtherie faßt er zum kleinsten Teil als echte Diphtherietode, sondern vielmehr zumeist als Opfer der Mischinfektion, also als septische Diphtheriefälle auf. Im wesentlichen hält auch er die Wunddiphtherie für eine ungefährliche Komplikation. Um diphtheriekranke, aber unverdächtig aussehende Wunden von solchen zu unterscheiden,



auf denen die Diphtheriebacillen nur saprophytär wuchern, hat *Hoffmann* den Antitoxingehalt des Blutes von 55 Kranken untersucht und in 27 Fällen von Wunddiphtherie 18 mal einen hohen gefunden. Trotzdem seine Ergebnisse in gewisser Parallele zu seinen klinischen Beobachtungen stehen, sind diese Untersuchungen meines Erachtens doch nicht sicher genug, um tatsächlich als differentialdiagnostische Methode in die Klinik aufgenommen zu werden. Es ist ja bekannt, daß der Antitoxingehalt im Blut auch durch unspezifische Reize gesteigert werden kann, ferner können Menschen nach früher überstandener Diphtherie länger Antitoxine im Blut beherbergen, als man geneigt ist anzunehmen, auch die natürliche Immunität ist hier nicht außer acht zu lassen. Sehr interessant sind die von *Hoffmann* angeführten beiden Selbstversuche, bei denen er von zwei frischen Rachendiphtherien typische Kulturen auf eine große artifizielle und eine kleine granulierende Wunde gebracht hat; die Bacillen hielten sich 10 und 13 Tage auf denselben, verloren ihre Größe und nahmen offenbar weniger typische Formen an. Genau das gleiche sehen wir bei Diphtheriebacillen, wenn sie sich längere Zeit im Rachen befinden; die Tatsache der morphologischen Veränderung genügt also nicht, wie *Hoffmann* es annimmt, zur Beweisführung, daß das Granulationsgewebe kein günstiger Nährboden für die Diphtheriebacillen sei und daß dieselben dort keine günstigen Resorptionsverhältnisse fänden. Die wesentliche Untersuchung wäre gewesen, mit dem aus den Wunden zurückgezüchteten Stamm Virulenzprüfungen anzustellen, dann hätte man bei negativem Ausfall derselben einen experimentell erhärteten Anhaltspunkt dafür gehabt, diese Untersuchungen sind aber nicht gemacht worden.

Die im letzten Jahre erschienenen Veröffentlichungen über Wunddiphtherie entfernen sich bereits merklich von dem von *Anschütz* und *Weinert* seinerzeit aufgestellten Standpunkt. *Balhorn*[24]) (Chirurgische Klinik Göttingen) konnte unter 154 untersuchten Wunden nur 12 mal = 7,79% Diphtheriebacillen feststellen; bei der im Hygienischen Institut vorgenommenen bakteriologischen Untersuchung fiel das häufige Vorkommen von Pseudodiphtheriebacillen auf. In sämtlichen 12 Fällen von Wunddiphtherie verlief der Tierversuch positiv, der Ausgangspunkt der Infektion ließ sich nur in der Hälfte der Fälle feststellen. Obwohl die mit Diphtheriebacillen infizierten Wunden eine langsame Heilungstendenz zeigten, kamen sämtliche Patienten dennoch ohne Auftreten von Komplikationen oder diphtherischen Nachkrankheiten geheilt zur Entlassung. Für die Therapie eignen sich nach *Balhorn* besonders Verbände mit Eukupin. Über das Vorkommen der Wunddiphtherie in der Frankfurter Klinik berichtet in einer längeren Abhandlung *Rohde*[25]). Aus der eingehenden Schilderung seiner bakteriologischen Untersuchungstechnik ist besonders hervorzuheben, daß



in jedem Falle, in dem sich viele Charakteristica des echten Diphtheriebacillus ergeben hatten, der Tierversuch zur Virulenzprüfung angestellt wurde. Nach Abschluß der Untersuchungen stellte *Rohde* mit den aufbewahrten Reinkulturen Versuche zur Prüfung auf Säurebildung an, die weiter unten noch Gegenstand der Besprechung sein werden. Unter den angefertigten 116 Wundabstrichen wurden 6 mal = 5,17% echte Diphtheriebacillen gefunden; im Tierversuch waren 2 Stämme vollvirulent (*Rohde* bedient sich dieser von *Neisser* vorgeschlagenen Nomenklatur), 3 schwachvirulent und 1 avirulent. In 18 Fällen = 15,52% wurden Pseudodiphtheriebacillen gefunden; *Rohde*, d. h. die *Neisser*sche Schule, steht auf dem Standpunkt, daß die Pseudodiphtheriebacillen völlig harmlose und häufige Bewohner der Haut und der Schleimhäute seien und in keinerlei Beziehung zu den echten Diphtheriebacillen ständen; er benennt infolgedessen diese Gruppe mit dem Namen Bacillus dermophilus, den er in den kurzen, langen und Xerosetyp einteilt. Die Bezeichnung ist meiner Ansicht nach nicht richtig, die Gründe hierfür werden später im Zusammenhang besprochen werden. Im Tierversuch hat sich der „Bacillus dermophilus" als völlig avirulent erwiesen. In der Hälfte der echte Diphtheriebacillen enthaltenden Wunden konnte ein Zusammenhang mit Rachen- bzw. Nasendiphtherie festgestellt werden, so daß die Wundinfektion erklärlich war, in den anderen 3 Fällen blieb die Entstehung der Wunddiphtherie unklar. Nach *Rohdes* Erfahrungen ist die Anwesenheit von Diphtheriebacillen in Wunden gefahrlos, zumal auch klinisch keine spezifische Diphtherieinfektion derselben festgestellt werden konnte. Auch für den Gesamtorganismus sei der Aufenthalt von Diphtheriebacillen in Wunden im großen und ganzen bedeutungslos, da vom Granulationsgewebe aus das Diphtheriegift schlecht resorbiert werde. Zum Zustandekommen einer klinisch erkennbaren Wunddiphtherie sei eine lokale Disposition der Wunde erforderlich. *Rohdes* Annahmen haben mancherlei Wahrscheinliches für sich, es ist daher unter diesen Voraussetzungen gar nicht so verwunderlich, daß die aus den Wunden gezüchteten Diphtheriebacillen trotz des Fehlens der klinischen Erscheinungen sich im Meerschweinchenversuch als virulent erwiesen haben; die Betonung, daß keine Parallelen zwischen Tiervirulenz und klinischem Verlauf beim Menschen gezogen werden dürfen, erfolgt meines Erachtens allerdings etwas zu scharf, da es doch selten vorkommt, daß z. B. ein aus einer Rachendiphtherie gezüchteter Diphtheriestamm im Tierversuch avirulent ist. Der Vollständigkeit halber will ich noch anführen, daß *Rohde* bei 132 Patienten Eiter und Sekret aus geschlossenen Abscessen und Phlegmonen untersucht und dabei niemals typische Diphtheriebacillen hat finden können. Kürzlich erschien eine Publikation von *Frankenthal*[26]) aus der Leipziger chirurgischen Klinik. Die bakteriologischen Diagnosen, die in der



Klinik selbst gestellt wurden, erfolgten auf Grund der Kulturbefunde auf Loefflerserum; das Ergebnis wurde positiv bezeichnet, wenn nach 12—20stündiger Bebrütung gram- und neisserpositive Stäbchen in typischer Form und Lagerung gefunden wurden. Auffallenderweise waren die in diesen Untersuchungen gefundenen Bacillen in der Mehrzahl kurz, dick und plump. War die Diagnose zweifelhaft, so wurde noch die Säurebildung in Traubenzuckerbouillon zur Differentialdiagnose herangezogen. Unter 186 unverdächtig aussehenden Wunden wurden 20 mal, d. h. 10,7% Diphtheriebacillen gefunden, bei 57 klinisch verdächtigen Fällen war der Befund 12 mal, d. h. in 21% positiv. Der Tierversuch wurde in diesen 32 positiven Fällen jedoch nur 5 mal angestellt, was Untersuchungen, die in „großzügiger" bzw. „luxuriöser" Weise angestellt werden, kaum entsprechen dürfte, besonders nicht, wenn *Frankenthal*, wie er dies ausdrücklich in seiner Arbeit hervorhebt, „auch noch auf einen gewissen Reichtum an Versuchstieren stolz sein" konnte. In den angestellten 5 Virulenzprüfungen erwiesen sich die gezüchteten Stämme nur 3 mal als toxisch. 2 von den beobachteten Patienten mit Wunddiphtherie starben, davon einer, nachdem sich noch eine Rachendiphtherie hinzugesellt hatte. *Frankenthal* ist der Meinung, daß das Erysipel für die Wunddiphtherie eine wichtige Rolle spiele, daß der Streptokokkus durch primäre Gewebsschädigung das Ansiedeln der Diphtheriebacillen ermögliche, wenigstens begünstige. Klinisch ist er in dieser Auffassung dadurch bestärkt worden, daß in einer Anzahl der Wunddiphtheriefälle mehrfach rezidivierende Erysipele vorausgegangen waren. Als Beweis dafür, daß die Streptokokken das Hauptmoment in der Frage der Wunddiphtherie darstellen, führt *Frankenthal* folgenden Fall an: bei einem Patienten mit einer nicht heilen wollenden Oberschenkelfistel wurden in der Wunde Streptokokken nachgewiesen; nach $1^1/_2$ Monaten erkrankte derselbe an Wunddiphtherie, die gezüchteten Diphtheriebacillen waren im Meerschweinchenversuch virulent. Aus der Badewanne, in der der betreffende Patient öfters gebadet hatte, wurden nun ebenfalls Diphtheriebacillen gezüchtet, die aber im Tierversuch avirulent waren. Letztere Tatsache sei nach *Frankenthal* ein Beweis dafür, daß der Diphtheriestamm nur durch die Anwesenheit der Streptokokken in der Wunde Toxin bilden konnte. Meines Erachtens ist der Beweis dafür durch den erwähnten Fall durchaus nicht geliefert; denn 1. steht es nicht fest, daß der Diphtheriestamm aus der Badewanne tatsächlich mit dem in der Wunde des Patienten identisch war, sondern er kann durch irgendeinen beliebigen anderen Rachen- oder Wunddiphtheriebacillenträger dorthin gelangt sein, 2. selbst unter der Voraussetzung, daß es sich um dieselbe Kultur handelte, ist eher anzunehmen, daß der Stamm in der Badewanne, die ja ein ausgesprochen ungünstiges Medium für die Bacillen darstellt, eben dadurch seine Virulenz verloren



hat. Endlich handelt es sich vielleicht bei dem aus der Badewanne gezüchteten Stamm gar nicht um echte Diphtheriebacillen, sondern um diphtherieähnliche, so daß die mangelnde Virulenz desselben nicht weiter verwunderlich ist. Es ist ferner eine bekannte Tatsache, daß von Rachendiphtherie herrührende toxische Stämme auf anderen Nährböden leicht avirulent werden können, ohne daß für die Erklärung der ursprünglichen Virulenz erst noch komplizierte Momente einer Mischinfektion angeführt werden müßten. Auf *Frankenthals* Tierversuche, die zum Studium der Bedeutung der Mischinfektion für die Wunddiphtherie angestellt worden sind, will ich erst bei Gelegenheit der Besprechung meiner eigenen Tierexperimente eingehen. Als besonders wichtige Tatsache zur Kenntnis der Diphtheriebacillen führt *Frankenthal* einen Fall an, in dem dieselben sich in einer abgeschlossenen Höhle, die nur durch einen schmalen Fistelgang mit der Hautoberfläche kommunizierte, entwickelt hatten: derselbe beweise, daß die Diphtheriebacillen, „die doch bekanntlich ein ausgesprochenes Sauerstoffbedürfnis haben", auch anaerob gut gedeihen können. In Wirklichkeit ist dieses Sauerstoffbedürfnis gar nicht so groß, denn die Diphtheriebacillen sind fakultative Anaerobier, d. h. sie wachsen sowohl aerob wie anaerob, ein Charakteristicum, das, wie in allen bakteriologischen Lehrbüchern zu finden ist, zu den Haupteigenschaften des echten Diphtheriebacillus gehört. Bei Besprechung der Beziehungen zwischen Rachen- und Wunddiphtherie meint *Frankenthal,* daß die bei 2 beobachteten Fällen von Wunddiphtherie gleichzeitig aufgetretene Rachendiphtherie nicht durch Infektion von der Wunde her, sondern auf dem Boden einer durch Streptokokken hervorgerufenen Angina erfolgt sei und daß die Diphtheriebacillen im Halse überhaupt nur durch die Vorbereitung der Streptokokken ein Angriffsfeld gefunden hätten. Ja, er behauptet sogar generell, daß bei der Rachendiphtherie die Diphtheriebacillen zumeist erst dann ihre pathogene Wirksamkeit entfalten könnten, wenn eine auf Streptokokken beruhende Angina vorher die betreffende Gewebe empfänglich gemacht hätte. Diese Behauptung ist nicht allgemein zutreffend; bei der Rachendiphtherie werden neben den Diphtheriebacillen alle möglichen anderen Mikroorganismen gefunden, und zwar nicht regelmäßig Streptokokken, gar nicht selten werden auch Reinkulturen von Diphthteriebacillen gezüchtet. Davon, daß die Anwesenheit von Streptokokken für die Entstehung einer Rachendiphtherie erforderlich sei, kann keine Rede sein; daß durch Streptokokken eine Virulenzsteigerung von Diphtheriebacillen erfolgen kann, ist nicht unmöglich. Schon seit langen Jahren ist die Frage der Streptokokkenmitwirkung bei der Diphtherie der Gegenstand lebhafter wissenschaftlicher Fehden gewesen; auf beiden Seiten kann man die Namen von Forschern ersten Ranges finden.

Von neueren diesbezüglichen Arbeiten möchte ich die jüngst erschienene von *Paneth*[27]) erwähnen, der die Wechselwirkung von Diphtheriebacillen und Streptokokken als toxizitätssteigernd bzw. virulenzfördernd ansieht, jedoch mit der Einschränkung, daß die Schwächung der Abwehrkräfte des Organismus dabei die Vermittlerrolle spielt. In einer Arbeit über die Bedeutung der Mischinfektion bei Diphtherie kommt *Deussing*[28]) auf Grund seiner eingehenden Studien zu dem Resultat, daß die primäre Mischinfektion bei Diphtherie mitunter gar keine schwere Komplikation bedeute, sondern vielmehr den Anteil der spezifischen Infektion und Intoxikation einschränken könne. Die schweren tödlichen Formen der Diphtherie seien nicht auf die Mischinfektion, sondern lediglich auf die Intensität der spezifischen Intoxikation zurückzuführen. Auch *Dorner*[29]) führt die schweren Diphtherieerkrankungen auf das Diphtheriegift allein zurück und macht besonders auf seine Beobachtungen aufmerksam, daß eine Reihe von Diphtheriefällen mit Mischinfektion, die sogar nachgewiesene Bakteriämie verursacht hatte, zur Ausheilung gekommen ist. Auch diese Tatsachen sprechen gegen die *Frankenthal*schen Behauptungen.

Von fachbakteriologischer Seite sind seit 1918 nur wenig Mitteilungen über Wunddiphtherie erschienen. Die Publikation von *Nieter* ist bereits oben von mir besprochen worden. Eine größere Arbeit aus dem Hygienischen Institut der Universität Breslau stammt von *Lubinski*[30]) Unter 105 Wundabstrichen wurden 18 mal Diphtheriebacillen gefunden, von denen sich 10 Stämme als toxisch erwiesen. Die Diphtheriediagnose wurde mit allen nötigen Kautelen gestellt, so wie es für ein bakteriologisches Institut selbstverständlich ist. 41 mal hat *Lubinski* Stämme züchten können, die teils der echten, teils der Pseudodiphtherie ähneln und die er wegen der angeblich sehr festen Gruppierung ihrer Arteigenschaften als neue Art anspricht; er bezeichnet dieselben als Paradiphtheriebacillen. Diese seien kurze, plumpe Stäbchen mit abgerundeten Ecken, mitunter leicht gekrümmt, manchmal mit knopfartigen Anschwellungen an den Enden. Im Gegensatz zu den Pseudodiphtheriebacillen seien sie schon nach 18 Stunden deutlich Neisser positiv. Die Lagerung sei nicht so wirr wie bei der echten Diphtherie, sondern die Stäbchen lägen häufig in Palisadenanordnung, Neigung zu Fädenbildung bestände nicht. Die Kolonien auf Loefflerserum seien üppig und von wechselnder Größe. Wichtig ist die starke Neigung zur Degeneration, die nach 24, besonders aber nach 48 Stunden auftritt. Die einzelnen Individuen werden dann viel kürzer, so daß man manchmal an Kokkenformen denken könnte. Involutionsformen wie bei der echten Diphtherie treten nicht auf. Auf gewöhnlichem Agar ist das Wachstum besser als das der echten Diphtherie, die dort gewachsenen Formen sind Neisser negativ. Als wichtigstes Charakteristicum der Paradiph-



theriebacillen zur Abgrenzung von den echten Diphtheriebacillen stellt *Lubinski* das Verhalten derselben auf verschiedenen Zuckernährböden auf, die von den einzelnen Gruppen der echten und diphtheroiden Bacillen in differenter Weise angegriffen werden. Am wesentlichsten sei die Saccharose, die von der echten Diphtherie nicht vergoren wird im Gegensatz zur Paradiphtherie, bei der die Säurebildung auf diesem Nährboden nach 24, spätestens 48 Stunden eintrete. Auch die Pseudodiphtheriebacillen vermögen Saccharose nicht zu säuern. Ob die Paradiphtheriebacillen auch anaerob gedeihen, habe ich aus *Lubinskis* Beschreibung nicht entnehmen können. Sowohl im Meerschweinchen- wie im Mäuseversuch erwiesen sich sämtliche isolierten Paradiphtheriebacillen als nicht pathogen; die von den Wunden gezüchteten echten Diphtheriestämme wurden im Intracutanversuch nach *Roemer* geprüft, von den 18 Stämmen bildeten 10 Toxin. Auffallend ist *Lubinskis* Angabe, daß er in keinem einzigen Wundabstrich hat Pseudodiphtheriebacillen finden können. Im Anschluß an die Schilderung eines Falles von Wunddiphtherie äußert er sich dahin, daß in jedem Falle Diphtherieserum zu verabreichen sei, und zwar sowohl lokal auf die Wunde wie auch intramuskulär zur Neutralisierung der etwa bereits resorbierten Toxine. Um die Gefahren der Wunddiphtherie am besten zu bekämpfen, empfiehlt er, jede verdächtige Wunde bakteriologisch zu untersuchen, und zwar nicht nur bakterioskopisch, sondern auch die Prüfung des Verhaltens des isolierten Stammes auf Kohlehydraten vorzunehmen. In einem positiven Falle sei dann, da eine Isolierung der Patienten sich nicht durchführen lasse, auf möglichst schnelle Entkeimung der Wunden zu achten. — Über die biologischen Eigenschaften der bei Wunddiphtherie gefundenen Diphtheriebacillen berichten aus dem *Kolle*schen Institut *Hetsch* und *Schlossberger*[31]). Von den 15 gezüchteten, morphologisch und kulturell durchaus typischen Stämmen waren 14 (aus Magdeburg) im Tierversuch virulent; der eine im Tierversuch als atoxisch festgestellte Stamm (aus Marburg, *Kehl* s. oben) wurde trotz positiver Neisserfärbung als Pseudodiphtherie angesprochen. Auf die Toxinprüfung der isolierten Stämme im Tierversuch wird von diesen Autoren sehr großer Wert gelegt.

Wenn man die seit 1918 erschienene, von mir in großen Zügen referierte Literatur über Wunddiphtherie überblickt, so wird sofort auffallen, daß sowohl in klinischer wie in bakteriologischer Beziehung zwischen den Arbeiten sehr große Differenzen bestehen. Während zu Beginn der neuen Epoche (*Anschütz* und *Kisskalt*, *Weinert*) die Wunddiphtherie als eine sehr gefährliche Erkrankung mit relativ zahlreichen Todesfällen angesehen wird, wird diese Auffassung von dem größten Teil der späteren Untersucher nicht mehr geteilt. Insgesamt sind seit 1918 21 Todesfälle von Kranken mit Wunddiphtherie (ob



immer *an* Wunddiphtherie, ist fraglich) in der Literatur bekanntgeworden. In einer Beziehung herrscht völlige Übereinstimmung, nämlich darin, daß auf ganz unverdächtigen Wunden echte, virulente Diphtheriebacillen vorkommen können. Über die Einteilung des Krankheitsbildes, die Gruppierung der einzelnen Formen finden wir alle möglichen verschiedenen Auffassungen; auch inwieweit die Diphtheriebacillen an den Wundveränderungen beteiligt sind, wird in keiner Weise übereinstimmend beurteilt. Die Todesfälle werden von den einen als Diphtherieintoxikationen, von den anderen als septische Tode (durch Beschuldigung von Mischinfektionen) angesehen. Bezüglich der Therapie empfehlen manche Autoren, unter allen Umständen, sobald die Diagnose Wunddiphtherie gestellt sei, Heilserum zu geben, andere sparen sich dasselbe für ein etwaiges Hinzukommen einer Rachendiphtherie auf, manche wiederum verwerfen die Serumgaben gänzlich, da letztere den Wundverlauf gänzlich unbeeinflußt gelassen hätten. Aus der Fülle der zur Behandlung der Wunddiphtherie empfohlenen Mittel geht zur Genüge hervor, daß noch mancherlei Schwierigkeiten zu überwinden sind.

Auch was die Epidemiologie der Wunddiphtherie betrifft, so gehen die Ansichten auseinander. Anfangs glaubte man, daß das gehäufte Auftreten der Wunddiphtherie mit der Zunahme der Rachendiphtherie in Verbindung gebracht werden müßte und daß die Rachendiphtherieepidemien (z. B. in Kiel) die Wunddiphtherie zur Folge gehabt hätte. Dann sind die mangelhaften Reinlichkeitsverhältnisse (Badewannen, Papiergeld, Spielzeug usw.) der Übertragung beschuldigt worden, die Disposition der geschwächten Kranken durch stattgehabte Mischinfektionen wurde als Erklärung angeführt, so daß der ubiquitär sein sollende Diphtheriebacillus besonders leichte Bedingungen gehabt hätte. Obwohl die Zahl der Bacillenträger gewiß recht groß ist, so besteht die Auffassung, daß der Diphtheriebacillus ubiquitär sei, nicht zu Recht. In einem großen Teil der Fälle endlich geben die betreffenden Autoren ohne weiteres zu, daß sie für das Entstehen der Wunddiphtherie keine Erklärung haben.

Wenn wir aber nun kritisch die bakteriologischen Untersuchungen der bisher erschienenen Arbeiten betrachten, und damit komme ich zu dem wichtigsten Punkt, so werden in einem großen Teile derselben Zweifel berechtigt sein, ob es sich überhaupt um echte Diphtheriebacillen gehandelt hat. Wenn die gefundenen Mikroorganismen nicht einwandfrei als echte *Loeffler*sche Bacillen anzusehen sind, so ist die Bezeichnung Wunddiphtherie falsch; an diesem Standpunkt halte ich fest. Größtenteils sind die Wundabstriche zur bakteriologischen Untersuchung nach besonderen Untersuchungsstellen oder hygienischen Instituten gesandt worden, nur zu einem kleinen Teile hat der beobachtende



Kliniker auch selbst die Untersuchung ausgeführt; ob in letzterem Falle eine längere fachbakteriologische Vorbildung, wie sie zur wirklich genauen Kenntnis der Diphtherie unbedingt erforderlich ist, vorgelegen hat, ist nicht ersichtlich und nicht immer anzunehmen. Recht bemerkenswert ist, daß die Prozentzahl der gefundenen Diphtheriebacillen in Wunden seit 1918 ständig gesunken ist. Als ganz auffallende Beispiele dafür möchte ich hier *Weinerts* Zahl (*Nieter*) 58,6% gegen *Rohdes* Ergebnis mit 5,17% positivem Diphtheriebefunde anführen; *Adami* (zit. nach *Balhorn*) hatte bei 306 Untersuchungen im Kanadischen Armeekorps 2 mal, d. h. in 0,65% Diphtheriebacillen gefunden, *Kehl* unter 60 Fällen keinmal! Sollte wirklich die Wunddiphtherie an verschiedenen Orten derartige enorme Unterschiede bezüglich der Häufigkeit ihres Vorkommens machen? Das ist doch recht unwahrscheinlich, viel plausibler ist die Erklärung, daß es sich bei den Fällen mit den auffallend hohen Prozentzahlen gar nicht um echte Diphtheriebacillen gehandelt hat. Diese Auffassung werde ich gelegentlich der Besprechung meiner eigenen Untersuchungsergebnisse begründen; zu einer Kritik der bisherigen bakteriologischen Untersuchungen der Wunddiphtherie glaube ich, infolge meiner langjährigen bakteriologischen Vorbildung am Institut „Robert Koch", berechtigt zu sein.

Im ganzen habe ich 170 verschiedene Wunden, darunter einen großen Teil mehrmals, auf Wunddiphtherie hin untersucht. Da von allen Autoren beschrieben worden ist, daß auch auf klinisch unverdächtigen Wunden echte Diphtheriebacillen vorkommen können, so habe ich für meine Untersuchungen nicht nur die schlecht heilenden, auf Wunddiphtherie verdächtigen Wunden genommen, sondern solche der verschiedensten Art mit allen Übergängen von leicht sezernierenden und gut granulierenden bis zu schmierig belegten, schwer infizierten Wunden mit ausgesprochen geringer Heilungstendenz. Prinzipiell habe ich niemals den frischen Eiter und die Sekrete in diese Untersuchungen hineinbezogen, die aus geschlossenen Phlegmonen oder Absceßhöhlen stammten, da in diesen Fällen ein Befund von Diphtheriebacillen gar nicht zu erwarten gewesen wäre, sondern die untersuchten Abstriche stammten nur von solchen Wunden, die schon längere Zeit offen waren.

Ich lasse nun zunächst die Schilderung der Methodik meiner bakteriologischen Untersuchungen folgen, da diese für die gesamte Bewertung der Resultate von größter Wichtigkeit ist. Von der zu untersuchenden Wunde wurde mit der Platinöse Wundsekret bzw. Eiter entnommen und unmittelbar auf eine Loefflerserumplatte verstrichen. Stets wurde nicht nur von einer Stelle der Wunde genommen, sondern ich strich mit der Öse die gesamte Wundfläche ab unter besonderer Berücksichtigung etwaiger Randunterminierungen, in denen der Literatur nach sich die Diphtheriebacillen sehr häufig finden sollen. Gleichzeitig mit dem



Originalabstrisch wurde ein frisches mikroskopisches Präparat angefertigt, das nach *Neisser* gefärbt und untersucht wurde. Die Loefflerserumplatte wurde nach etwa 20stündiger Bebrütung bei 37° zum erstenmal untersucht, bei negativem Befunde wurde jede Platte nochmals in den Brutschrank zurückgestellt und dann nach 48 und 72 Stunden erneut untersucht. Wir wissen, daß bei Diphtheriebacillenträgern das Wachstum der Diphtheriebacillen oft erst nach 48 Stunden erfolgt, daher erschienen mir die generell 3tägigen Bebrütungen der Loefflerserumplatten zur Vermeidung eines etwaigen Entgehens positiver Befunde von Wichtigkeit. Von der Loefflerplatte wurde nun nach entsprechend langer Bebrütung ein nach *Neisser* (mit Zwischenschaltung der Beizung nach *Gins*) gefärbtes Präparat angefertigt, mitunter wurde außerdem noch ein Ausstrich mit Loefflerschem Methylenblau gemacht. Ergaben sich dann diphtherieverdächtige Bacillen, so habe ich stets eine Reinkultur von denselben gezüchtet. Diese wurde nun *in jedem Falle* auf alle für die Diphtherie charakteristischen Eigenschaften hin von mir in folgender Weise untersucht: zunächst Prüfung im hängenden Tropfen zur Feststellung der Unbeweglichkeit, dann Färbung nach *Neisser*, mit Methylenblau und nach *Gram*. Zur Untersuchung auf anaerobes Wachstum wurde eine Stich- bzw. Schüttelkultur in Traubenzuckeragar angelegt. Die Säureprüfung erfolgte durch Züchtung auf festen Saccharose- und Lävulosenährböden: ich wählte die Saccharose, weil *Lubinski* (s. oben) gerade diese Züchtungsart als hauptdifferentialdiagnostisches Hilfsmittel zur Unterscheidung von der Paradiphtherie angegeben hat. Sowohl die Traubenzuckeragarkulturen wie auch die Zuckerplatten wurden stets mindestens 48 Stunden lang im Brutschrank gelassen. Als meines Erachtens allerwichtigste Untersuchung erfolgte dann mit *jedem* gezüchteten Stamm der Tierversuch an Meerschweinchen zur Giftprüfung. Derselbe wurde stets in der Weise angestellt, daß je eine Öse Reinkultur mit Zusatz von 1 Tropfen Normalserum bzw. 1 Tropfen Diphtherieantitoxin den mittelgroßen Tieren subcutan unter die Brusthaut injiziert wurde. Die Tiere wurden mindestens 10 Tage lang genau beobachtet, besondere Beachtung wurde selbstverständlich dem etwaigen Auftreten eines Infiltrates an der Injektionsstelle geschenkt. Die von *Roemer* angegebene intracutane Giftprüfungsmethode am Tier wäre natürlich sehr viel sparsamer gewesen, ich habe sie aber darum nicht angewandt, um in jedem Falle ein ganz eindeutiges Resultat zu erhalten, da ich aus früher mit dieser Methode gemachten Erfahrungen den Eindruck gewonnen habe, daß nicht ganz selten Fehlerquellen unterlaufen und daß mitunter bei einer sehr stark positiven Reaktion das Tier stirbt, bevor man aus den anderen Reaktionsstellen ein sicheres Bild gewinnen konnte. Die soeben geschilderten Untersuchungen der einzelnen von mir gezüchteten Reinkulturen



beziehen sich auf sämtliche, dem echten Diphtheriebacillus zustehende Eigenschaften, ich habe sie daher insgesamt zur Beurteilung eines jeden Falles für unerläßlich gehalten.

Unter den 170 untersuchten verschiedenen Wunden habe ich in 31 Fällen, d. h. in 18,2%, diphtherieverdächtige Stäbchen bzw. in die Diphtheriegruppe gehörige Mikroorganismen gefunden. Bevor ich auf die Frage eingehe, zu welcher Spezies diese von mir isolierten Bacillen zu rechnen sind, will ich erst das Verhalten dieser Stämme den soeben von mir als für die Diphtherie charakteristisch geschilderten Eigenschaften gegenüber besprechen. Die Neisserfärbung war in 17 Fällen, also in mehr als der Hälfte, positiv, die Gramfärbung war 27 mal positiv, 4 mal amphoter; anaerobes Wachstum in Traubenzuckeragar konnte ich 23 mal erzielen, die Säurebildung war 25 mal auf Saccharose und Lävulose positiv, 4 mal auf beiden Zuckernährböden negativ. Selbstverständlich waren sämtliche Kulturen unbeweglich. *Der mit je einer Öse Reinkultur angestellte Tierversuch am Meerschweinchen verlief in allen Fällen völlig negativ*, es konnte nicht einmal ein Infiltrat an der Injektionsstelle konstatiert werden, das ja im übrigen für die Diphtherie am wenigsten charakteristisch ist, da es auch bei Injektionen mit Pseudodiphtherie und anderen Bakterien auftreten kann. Die Tiere machten auch keinen kranken Eindruck, sondern waren noch nach monatelangem Aufenthalt in ihren Käfigen am Leben. Die Morphologie der von mir aus den Wunden gezüchteten Bacillen war recht verschiedenartig. Bei einigen Kulturen waren die Stäbchen neissernegativ, kurz und plump, die Lagerung war palisadenartig, die bakterioskopische Untersuchung des von der Loefflerserumplatte stammenden Präparates bot also ohne weiteres das Bild der Pseudodiphtherie. Bei der Mehrzahl der gezüchteten Stämme war aber der mikroskopische Befund ein sehr anderer; es waren neisserpositive, oft leicht gekrümmte Stäbchen, die Y- und V-förmig wirr durcheinander lagen. Form, Größe und Lagerung dieser von den Loefflerserumplatten gezüchteten Stäbchen waren so charakteristisch, daß man in einem bakteriologischen Untersuchungsamt, wenn es sich um einen Rachenabstrich gehandelt hätte, ohne weiteres die Diagnose „Diphtherie positiv" abgegeben hätte; Abb. 1 stellt eine Zeichnung eines solchen von einem Wundabstrich gewonnenen Präparates von Loefflerserum dar. (Abb. 1). Die meisten dieser Kulturen zeichneten sich durch eine ausgesprochene Variabilität aus. Schon in den ersten Generationen waren im Gesichtsfelde auch längere, zugespitzte Formen zu beobachten, die an Fadenbildung erinnerten, deutliche Keulenformen traten auf, die im Grampräparat besonders schön zu sehen waren; Verzweigungen konnte ich nicht erkennen. Bei längerer Fortzüchtung traten sogar Kokkenformen auf, die darum mit Bestimmtheit keine Verunreinigungen waren, sondern



Umwandlungsformen darstellten, weil sich dieselben Bilder auch bei verschiedentlichem Abimpfen von einzelnen Kolonien mit anfangs typischen Individuen immer wieder einstellten. In manchen Präparaten konnte man neben durchaus typischen Diphtherieformen alle möglichen Umwandlungsgebilde feststellen, wie Fäden, Kokkengebilde, plumpere Stäbchen usw. In Abb. 2 ist ein derartiges bakterioskopisches Bild abgezeichnet (Abb. 2). Mitunter boten einige Stämme in der ersten Generation mehr plumpere, kürzere Formen, die wie Pseudodiphtherie aussahen, um in der nächsten Generation auffallend diphtherieähnliche Formen an-

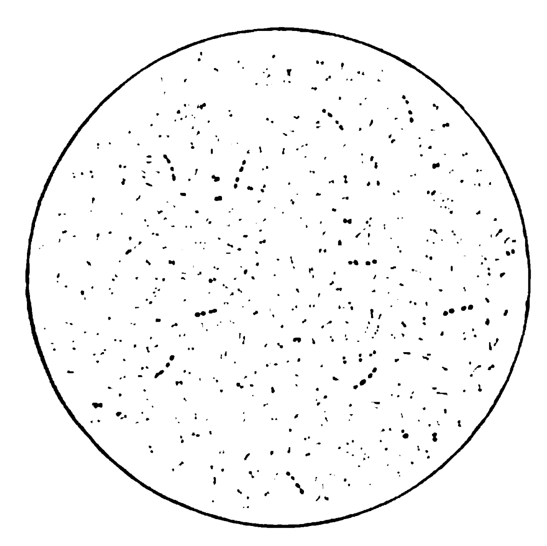


Abb. 1. Präparat von 24stündiger Kultur eines Wundabstriches auf Loefflerserum (Giemsafärbung).

Abb. 2. Präparat von 24stündiger Loefflerserumkultur eines Wundabstriches. In derselben Generation neben typischen Diphtherieformen die verschiedensten Umwandlungsgebilde (Methylenblaufärbung).

zunehmen. Auch ein umgekehrtes Verhalten konnte ich beobachten. Des öfteren habe ich auch granulierte Formen gesehen, ferner Stäbchen, bei denen die Polkörnchen nicht ganz genau an den Enden lagen oder die nur eins aufwiesen. Die sämtlichen Erscheinungen blieben aber nie konstant, sondern die einzelnen Umwandlungsformen veränderten sich beständig. In den frischen Präparaten der Wundabstriche, die fast immer angefertigt und nach Neisser gefärbt wurden, waren nur ganz selten diphtherieähnliche Stäbchen erkennbar, auf diese Befunde ist kein allzu großer Wert zu legen, denn Diphtheriediagnosen ohne Kulturverfahren können mit Sicherheit nicht gestellt werden, da mitunter Pilzformen zu Täuschungen Veranlassung geben können, worauf ich[32]) früher aufmerksam gemacht habe. Die Kolonien der von mir aus den Wunden gezüchteten Reinkulturen waren auf Loefflerserum erhaben, feucht und von Elfenbeinfarbe; ihre Größe war wechselnd, je nachdem sie mehr oder weniger eng zusammenlagen. Der Rand war bei einigen Stämmen gezähnelt,

die Oberfläche trug in einigen wenigen Fällen in manchen Generationen Knöpfe. Neigung zum Konfluieren der Kolonien habe ich so gut wie gar nicht beobachten können. Auf gewöhnlichem Agar wuchsen die Stämme in sehr viel kleineren und feineren Kolonien, in schwach alkalischer Bouillon teils unter gleichmäßiger Trübung derselben, teils körnig. Der Nachweis der soeben beschriebenen Bacillen in den Wunden war stets längere Zeit möglich, manchmal sogar wochenlang; mitunter erhielt ich zwischendurch auch negative Befunde, die jedoch später wieder positiv wurden. Es sind dies Erscheinungen, wie wir sie von der Rachendiphtherie her kennen. In manchen Fällen waren die Stäbchen ebenso reichlich vorhanden zu Zeiten, in denen die betreffende Wunde noch nicht gereinigt war und stark sezernierte wie nach Wochen, als dieselbe eine frische, gut granulierende Fläche darbot. In Reinkultur waren diese Stämme auf den Wunden, wenn auch nicht häufig, so doch einige Male vorhanden, in der Regel konnte ich allerdings daneben Staphylokokken, Streptokokken sowie alle möglichen anderen Mikroorganismen nachweisen.

Die Wunden, von denen die soeben beschriebenen Stämme gezüchtet worden sind, waren recht verschiedenartig. Sie waren klinisch teils völlig uncharakteristisch, teils entsprachen sie der von *Anschütz* angegebenen Gruppe 2, d. h. sie waren mit leichter oder schwerer abziehbaren Belägen bedeckt, nur eine Wunde entsprach der 3. Gruppe mit schmierigen Belägen und scharf abfallenden, intensiv geröteten Wundrändern; es handelte sich in diesem Falle um ein luetisches Ulcus cruris bei einem jugendlichen Patienten, das sich nach hohen Jodkaligaben auffallend schnell reinigte. Im ganzen waren es folgende Arten von Wunden, die die oben erwähnten Mikroorganismen enthielten:

2 Wunden nach Sequestrotomie,
4 Wunden nach Bauchdeckeneiterung,
3 Ulcera cruris,
1 Ulcus am Anus,
1 Empyemwunde,
7 Wunden bei Knochen- und Gelenktuberkulose,
1 Wunde nach Schußverletzung am Kinn,
3 Wundflächen nach Cancroidexstirpationen, zur Transplantation nach *Thiersch* bestimmt,
1 Wunde nach Tracheotomie (nicht wegen Diphtherie ausgeführt),
1 Wunde nach vereiterter Hernienoperation,
1 Fistel nach Knochenoperation,
1 Wunde bei diabetischer Gangrän,
1 Wunde nach Dammabsceß,
1 Rißwunde am Daumen,
1 Brandwunde am Gesäß,



1 Wunde am Ellenbogen nach Trauma,

1 Fistel nach partieller Zungenexstirpation.

In den letzten 3 Wunden waren die isolierten Stäbchen Pseudodiphtheriebacillen ohne weitere Mutationsformen. Sämtliche Wunden boten in klinischer Beziehung kein abweichendes Verhalten von sonstigen, die Heilungstendenz war nicht ungewöhnlich verzögert, auf die Wunde zurückzuführende schwere Allgemeinerscheinungen traten bei den Patienten nicht auf, ebensowenig konnten Lähmungen beobachtet werden. Es erfolgte in allen diesen Fällen die jedem einzelnen angepaßte, aber durchaus übliche Wundbehandlung und -versorgung, die zum Ziele führte. Serum wurde in keinem Fall appliziert. Unter den von mir überhaupt untersuchten Wunden waren eine ganze Reihe, die klinisch den Verdacht einer Wunddiphtherie sehr nahelegten, sich aber trotz mehrfach wiederholter bakteriologischer Untersuchungen nicht als mit Diphtheriebacillen infiziert erwiesen. In diesen Fällen konnte ich Staphylokokken, Streptokokken, Hefe und eine Unzahl anderer nicht näher zu bestimmenden Mikroorganismen züchten. In diesem Zusammenhang möchte ich besonders folgenden Fall erwähnen: Die Bauchwunde eines Patienten, bei dem ich wegen Carcinom eine Magenresektion ausgeführt hatte, war wegen geringer Eiterung dehisziert und befand sich in gutem Zustande mit frischen, roten Granulationen; plötzlich zeigte die Wunde eines Morgens ein völlig verändertes Aussehen, sie war von einem dicken, grauweißen, pelzigen Belag überzogen, der fest anhaftete und eine blutende Stelle hinterließ, wenn man ihn mit Gewalt abriß. Ein derartiger Zustand der Wunde muß wohl auch jeden Unbefangenen sofort auf den Gedanken einer etwaigen Wunddiphtherie bringen, und doch handelte es sich hier nicht darum, denn ich fand bei mehrmaligen bakteriologischen Untersuchungen immer nur Staphylokokken und ganz lange, fadenförmige Pilzelemente, die nicht das geringste mit Diphtheriebacillen zu tun hatten. Die Wunde reinigte sich allmählich unter der üblichen Wundbehandlung.

Ich komme nun auf die wichtigste Frage meiner Untersuchungsbefunde, nämlich als was denn die von mir isolierten 31 Stämme anzusehen sind. 3 davon sind ohne Schwierigkeit als Pseudodiphtheriebacillen anzusprechen, bei den übrigen 28 aber ist diese Frage nicht so leicht zu beantworten. Die Neisserfärbung war in mehr als der Hälfte der Fälle positiv, aber auch die Ermangelung von Polkörnchen spricht nicht mit Sicherheit gegen echte Diphtherie, ich habe des öfteren vollvirulente Diphtheriestämme gesehen, die neissernegativ waren, es spielt stets die Form und Lagerung eine große Rolle, und diese waren bei den 28 Stämmen in verschiedenen Generationen durchaus nicht diphtherieunähnlich. Anaerobes Wachstum fand sich bei 23 Stämmen, ein für echte Diphtherie im Gegensatz zur Pseudodiphtherie von den

meisten Autoren hoch bewertetes Charakteristicum. Säurebildung konnte bei den Stämmen beobachtet werden, wenn auch ihr Verhalten auf Saccharose und Lävulose nicht den Anforderungen entsprach, die *Lubinski* an die echte Diphtherie stellt; trotzdem möchte ich auf das Verhalten auf den Zuckernährböden nicht allzuviel Gewicht legen, denn die Säurebildung kann als differentialdiagnostisches Moment zur Abgrenzung gegen die Pseudodiphtheriebacillen nicht mit absoluter Sicherheit herangezogen werden, diese Auffassung wird in bakteriologischen Kreisen zumeist (z. B. von *Neisser* u. a.) vertreten. Vor einiger Zeit erschien eine Arbeit von *Bachmann*[33]), die sich zum Teil mit der Nachprüfung der *Lubinski*schen Angaben über das Wachstum der echten Diphtherie auf Saccharose befaßt; dieselben konnten nicht bestätigt werden, da er bei einer größeren Anzahl echter Diphtheriestämme im Gegensatz zu *Lubinski* Vergärung der Saccharose festgestellt hat. Auch *Rohde* hat bei echten Diphtheriestämmen auf flüssigen Saccharosenährböden Säurebildung beobachtet, während dieselbe auf festen ausblieb. Als wichtiges Moment für die Beurteilung meiner Stämme ist meines Erachtens ferner die Tatsache anzusehen, daß der Tierversuch mit sämtlichen Kulturen negativ ausfiel; zum echten Diphtheriebacillus gehört jedoch die Toxinbildung als wesentliche Eigenschaft. Die von den Wunden stammenden Stämme unterscheiden sich also in mannigfacher Hinsicht, sowohl bezüglich der Giftbildung als auch färberisch und kulturell, vom sogenannten typischen virulenten Diphtheriebacillus. *Infolgedessen möchte ich die von mir gezüchteten Kulturen aus den Wunden nicht als typische echte Diphtheriestämme ansprechen*, es ergibt sich damit zu gleicher Zeit, daß bei diesen Wunden keine „Wunddiphtherie" vorgelegen hat, da dieselben keine pathogenen, echten Diphtheriebacillen beherbergt haben. Nur wenn letztere vorliegen, darf die klinische Bezeichnung „Wunddiphtherie" angewandt werden und nicht, wie es von vielen Autoren (*Anschütz, Weinert* u. a.) geschieht, wenn sich atoxische, atypische oder gar Pseudodiphtheriebacillen finden. Dasselbe gilt natürlich auch von den sogenannten Wunddiphtheriebacillenträgern mit gut heilenden und klinisch unverdächtigen Wunden; auch hier ist neben den sonstigen Eigenschaften die Toxizität der Diphtheriebacillen von ausschlaggebender Bedeutung für die Richtigkeit dieser Bezeichnung. Wie will man denn bei einer sogenannten Wunddiphtherie mit atoxischen und atypischen Formen wissen, daß diese Mikroorganismen überhaupt irgendwelche für die Wunde ätiologische Bedeutung haben, da sie ja in den meisten Fällen die Flora der Wunde nicht allein darstellen? Es ist also mit der Bezeichnung Wunddiphtherie viel sparsamer umzugehen, als es geschehen ist. Mein Standpunkt deckt sich mit dem von *Hetsch* und *Schlossberger*, die in ihrer Arbeit über die bei Wunddiphtherie gefundenen Diphtherie-

bacillen betonen, „daß nur die meerschweinchen-pathogenen Stämme trotz quantitativer Differenzen hinsichtlich ihrer Pathogenität und Toxinbildung als Erreger der Diphtherieerkrankung des Menschen in Betracht kommen“. Da ich die gefundenen Stämme wegen der trotz großer Dosen mangelnden Toxizität nicht als vollwertige Diphtheriebacillen angesprochen habe, habe ich auf eine Behandlung der Wunden bzw. auf Allgemeinbehandlung mit Diphtherieserum verzichtet; eine Serumbehandlung ist nie ganz gleichgültig, und ich setze Patienten nicht gern ohne zwingende Indikation Anaphylaxiegefahren aus. Daß ich die Serumbehandlung zu Recht unterlassen habe, ist übrigens auch durch den klinischen Verlauf dieser Fälle bewiesen worden.

Wenn auch darüber kein Zweifel besteht, daß wir die in den Wunden gefundenen Stämme nicht gemeinhin als echte Diphtheriebacillen ansehen können, so ist es natürlich bakteriologisch von größtem Interesse, über ihre Art und Zugehörigkeit bzw. Abstammung ins klare zu kommen. Wer sich nach dem von *Neisser* im Jahre 1913 angegebenen Einteilungsschema der Diphtheriebacillen richten wollte, müßte sich die Fragestellung vorlegen: Handelt es sich um typische avirulente oder um atypische avirulente Diphtheriebacillen oder um diphtheroide Stäbchen? Letztere trennt *Neisser* scharf vom Diphtheriebacillus ab und will, um auch äußerlich jeden Zusammenhang zwischen Diphtherie- und diphtheroiden Bacillen abzulehnen, neuerdings für die diphtherieähnlichen die Bezeichnung „Bacillus dermophilus“ einführen. Ich persönlich kann der *Neisser*schen Auffassung nicht Folgschaft leisten, die die verschiedenen „Typen“ der Diphtheriebacillen scharf umschrieben aufstellt und die diphtheroiden Stäbchen als etwas völlig anderes von den Diphtheriebacillen abgrenzt. Die Bezeichnung Pseudodiphtheriebacillen schlankweg wäre für einen großen Teil der in Frage kommenden Stämme sicherlich falsch, da dieselben viele Charakteristica aufwiesen, die wir nur bei dem echten Diphtheriebacillus kennen, ja morphologisch und färberisch sich so verhielten, daß sie ohne Anstellung des Tierversuches ohne weiteres als Diphtheriebacillen diagnostiziert worden wären. Die von mir gezüchteten Kulturen sind derartig variabel gewesen, daß aufeinander folgende Generationen desselben Stammes häufig morphologisch und färberisch ein sehr verschiedenes Verhalten zeigten, so daß man nach dem *Neisser*schen Schema mitunter täglich die Typenbezeichnung hätte wechseln müssen! Allein die Möglichkeit einer solchen Variabilität ein und desselben Stammes weist auf die diesem Schema anhaftenden Willkürlichkeiten hin. Wir stehen hier somit wieder einmal vor dem schon in früheren Zeiten ausgiebig behandelten und immer noch nicht einheitlich geklärten Problem der Umwandlungsmöglichkeit des echten Diphtheriebacillus in den diphtheroiden Typ. Zu den älteren

Forschern, die diese Möglichkeit bejahen, den Unitariern, gehören *Roux*, *Behring*, *Martin*, ferner heutigestages eine große Anzahl von Bakteriologen, während die Dualisten Namen wie *Loeffler*, *Neisser* u. a. für sich haben. In der aus dem Institut „Robert Koch" hervorgegangenen Arbeit von *Bernhardt* und *Paneth*[34]) wird die Variabilität des Diphtheriebacillus ausgiebig behandelt. Den beiden Autoren ist es im Kulturverfahren zweifelsohne gelungen, aus einwandfrei echter Diphtherie Varianten abzuspalten, die sich von den Typen der Pseudodiphtherie in keiner Weise unterschieden; ferner konnten sie aus Urin von Diphtheriekranken verschiedene Typen diphtherieähnlicher Bacillen züchten, die durchaus den Formen entsprachen, die bei künstlicher Umzüchtung von Diphtheriebacillen gewonnen waren, die Möglichkeit der Umwandlung von Diphtheriebacillen im Organismus kann also nicht von der Hand gewiesen werden. Auch experimentell ist es ihnen geglückt, im Meerschweinchenkörper aus echten, hochtoxischen Diphtheriebacillen atoxische, pseudodiphtherieähnliche Stäbchen abzuspalten; es handelt sich dabei nach *Bernhardt* und *Paneth* unter besonderer Berücksichtigung des Verlustes der Giftbildung um auf den Einfluß der Körpersäfte zurückzuführende gesetzmäßige Veränderungen der Diphtheriebacillen im menschlichen oder tierischen Körper, die von ihnen als zweckmäßige Gegenwehr desselben aufgefaßt werden. Betreffs Einzelheiten muß ich auf die sehr interessante Arbeit selbst verweisen. Von anderen Autoren, die Umwandlungen des echten Diphtheriebacillus in den diphtheroiden beobachtet haben, nenne ich hier nur *Roemer*, *Schmitz*, *Baerthlein* usw. Längst vor der Arbeit von *Bernhardt* und *Paneth*, schon im Jahre 1899, berichtet *Lubarsch*[35]) über von ihm an 2 Fällen von Diphtherie ausgeführte bakteriologische Untersuchungen des Tonsillen- und Conjunctivalbelages sowie des Nasen- und Ohreiters. Das Ergebnis war, daß die von den verschiedenen Körperstellen gezüchteten Bacillen stark verschieden geartet waren — die Stäbchen aus Nase und Ohr glichen in ihren Eigenschaften mehr den Pseudodiphtheriebacillen, während die anderen sich wie echte Diphtheriebacillen verhielten — und daß von ihm gefunden wurde, daß innerhalb eines Zeitraums von 4 Wochen die Bacillen aus dem Rachen und der Conjunctiva den aus der Nase und dem Ohr gezüchteten in ihren Eigenschaften immer ähnlicher wurden. Es ist somit schon von ihm die Möglichkeit des Übergangs von echten Diphtheriebacillen in Pseudodiphtheriebacillen festgestellt worden. *Lubarsch* schließt aus seinen Beobachtungen, „daß die gleiche Mikroorganismenart im Körper des gleichen Individuums an verschiedenen Stellen verschiedene Eigenschaften gewann, weil sie nirgends die gleichen Existenzbedingungen antraf". Die bei meinen Untersuchungen in den Wunden gefundenen diphtherieähnlichen Bacillen erinnern in ihren Eigenschaften sehr lebhaft



an den von mir[36]) seinerzeit beschriebenen außerordentlich diphtherieähnlichen Stamm bei chronischer Bronchitis, der sich durch starke Variabilität, aber durch völlige Avirulenz auszeichnete. Die Möglichkeit, daß die damals gefundenen Bacillen von echter Diphtherie abstammten und durch das lange Wuchern in der Lunge sich verändert hatten, konnte ich nicht ausschließen. Neuerdings haben *Lippmann*[37]) und *Port*[38]) ähnliche Befunde im Sputum erheben können, der eine hält die dort gefundenen Bacillen für avirulente Diphtherie, der andere läßt das Problem unentschieden und meint, daß es sich möglicherweise um Übergangsformen handeln könne. Daß also Umwandlungen des echten Diphtheriebacillus in diphtheroide vorkommen können, steht fest, das zeigen in vitro und experimentell im Tierkörper gewonnene Ergebnisse sowie klinische Beobachtungen. Wenn wir daher aus den soeben angeführten Tatsachen Rückschlüsse auf meine Wundbefunde ziehen, so muß ich mich darauf beschränken, die von mir isolierten Stämme als diphtherieähnliche Bacillen anzusprechen, die zu der großen Gruppe der Diphtheriebacillen mit Einschluß sämtlicher Übergänge bis zu den Pseudodiphtheriebacillen gehörig sind, ohne daß sich die Spezies innerhalb derselben genauer bestimmen läßt. Letzteres ist darum nicht möglich, weil die Variabilität der Kulturen eine so große ist, daß eine bestimmtere Bezeichnung etwa im Sinne des *Neisser*schen Schemas, wie avirulent, atypisch usw., meist nur für eine Generation des betreffenden Stammes Gültigkeit hätte, die in der nächsten schon unter Umständen anders lauten müßte. Es besteht durchaus die Möglichkeit, daß es sich auch in diesen Fällen um Bacillen handelt, die von echten Diphtheriebacillen abstammen und sich in ihrer Pathogenität und teilweise auch, in ihrer Morphologie verändert haben. Einen bestimmten Anhaltspunkt dafür haben wir nicht, eine sichere Entscheidung kann ich daher nicht treffen und muß diese Frage offen lassen. Als Analogon möchte ich auch die Meningokokken anführen; auch hier kommen mitunter Stämme vor, die morphologisch und kulturell sich durchaus typisch verhalten und doch keine pathogenen, echten Meningokokken sind.

Auch in epidemiologischer Hinsicht ist die Herkunft der von mir aus den Wunden gezüchteten Kulturen nicht recht klar. Eine Rachendiphtherie bestand bei keinem der betreffenden Patienten, auch anamnestisch konnte ich in dieser Hinsicht keine bejahenden Ergebnisse erzielen. Bei sämtlichen Patienten, die die eben besprochenen Bacillen in ihren Wunden beherbergten, habe ich Rachenabstriche gemacht und dieselben auf Diphtherie, Pseudodiphtherie oder sonstige Diphtheroide untersucht. Dieselben waren in 26 Fällen negativ, 5mal konnte ich folgende Befunde erheben:



Wunde:	Rachen:
Fistel am Unterkiefer nach Zungenexstirpation (sichere Pseudodiphtherie)	Pseudodiphteriebac.
Fußgelenkstuberkulose (neissernegative, sonst sehr diphtherieähnliche Stäbchen)	dicke, plumpe Pseudodiphtheriebac.
Absceßwunde bei Spondylitis tuberculosa (sehr diphtherieähnlicher, stark variabler Stamm)	dieselben neisserpositiven, sehr diphtherieähnlich. Stäbchen
schmierige Wunde nach Unterkieferschußverletzung (vereinzelt neisserpositive Stäbchen mit guter Lagerung, daneben auch diphtheroide Formen)	dieselben Stäbchen, wie in der Wunde, jedoch neissernegativ
Gut granulierende Wunde nach Dammabsceß (kurze, vereinzelt neisserpositive Stäbchen, mitunter Keulenformen)	stark diphtherieähnliche Stäbchen, die im Tierversuch avirulent sind.

Irgendwelche bindende Schlüsse lassen sich aus diesen Befunden nicht ziehen, insbesondere darum nicht, weil auch im Rachen nicht ein Mal virulente Diphtheriebacillen gefunden worden sind. Da in letzterer Zeit mehrfach darauf hingewiesen worden ist, daß auf der Haut Diphtheriebacillen vorkommen und so zur Entstehung von Wunddiphtherie Veranlassung geben können, habe ich ebenfalls in sämtlichen Fällen mit positiven Bacillenbefunden in den Wunden von der Haut Abstriche gemacht und auf Angehörige der Diphtheriegruppe untersucht; selbstverständlich habe ich stets solche Hautbezirke zur Untersuchung gewählt, die nicht mit dem Wundsekret in Berührung gekommen waren. Ich habe in keinem Falle von der Haut Diphtherie- oder diphtherieähnliche Bacillen züchten können; daß daher die von mir gezüchteten Wundstämme mit irgendwelchen Hautmikroorganismen verwandt seien oder von solchen abstammen, ist durch nichts begründet.

Im Rahmen der Besprechung meiner bakteriologischen Untersuchungsbefunde möchte ich noch auf zweierlei eingehen. Das sind erstens die von *Lubinski* beschriebenen und von ihm benannten Paradiphtheriebacillen, deren wesentliche Eigenschaften von mir weiter oben bei Erwähnung seiner Arbeit angeführt worden sind. Das charakteristische Merkmal zur Abgrenzung der Paradiphtherie von der echten und der Pseudodiphtherie sei das Verhalten auf Saccharose und Lävulose, die beide von den Paradiphtheriebacillen vergoren werden. Wohl haben eine Anzahl der von mir gefundenen Stäbchen feste Saccharose und Lävulose in dieser Weise beeinflußt, ihre Morphologie und sonstigen Eigenschaften entsprachen jedoch durchaus nicht *Lubinskis* Angaben über die Paradiphtheriebacillen, ich konnte darunter z. B. neisserpositive Stäbchen finden, die nicht mit Pseudodiphtherie große Ähnlichkeit hatten, wie *Lubinski* behauptet, sondern gerade mit echter Diphtherie. Auch die mehr geordnete Lagerung (Palisadenanordnung)



konnte ich bei diesen Mikroorganismen nicht finden, sondern im Gegenteil viel öfters V-Formen und wirres Durcheinanderliegen. Man ist also wohl nicht berechtigt, die Säurebildung auf Saccharose und Lävulose als sicherstes differentialdiagnostisches Merkmal zur Gruppeneinteilung anzusehen. Auf Grund meiner Befunde möchte ich mich dahin entscheiden, daß die sogenannten Paradiphtheriebacillen wohl doch nicht so konstante und markante Arteigenschaften besitzen, daß man sie als eigene Spezies beibehalten soll; sie gehören zu den Pseudodiphtherie-, bzw. diphtheroiden Bacillen. Auch zur Beurteilung der Frage der Paradiphtheriebacillen gilt *Behrings* Ausspruch zu Recht: „Für diejenigen Forscher, welche wissen, daß mit der sich verändernden Virulenz immer auch mehr oder weniger zahlreiche morphologische und kulturelle Umwandlungen verbunden sind, konnte es nichts Überraschendes sein, wenn die Bacillenlänge, die Lagerung der Bacillen zueinander, die Zweigbildung, die größere oder geringere Neigung, *Ernst*sche Körnchen zu bilden, das mehr oder weniger feuchte und glänzende Aussehen in Agarkulturen als Kriterium für eine botanische Differenzierung beim Diphtheriebacillus sich nicht bewährt haben.“ *Lubinskis* Angabe, daß er in den Wundabstrichen niemals Pseudodiphtheriebacillen hat finden können, ist erstaunlich, die meisten anderen Untersucher, auch ich, haben ganz einwandfreie Pseudodiphtheriebacillen aus den Wunden gezüchtet; vielleicht erklärt sich *Lubinskis* negativer Befund dadurch, daß er vielfach mit Paradiphtherie das bezeichnet hat, was von anderen als Pseudodiphtherie angesehen wird. Der zweite Punkt, den ich hier noch zur Sprache bringen will, ist die Beweglichkeitsprüfung bei der Verarbeitung der Wundabstriche. Gar nicht selten habe ich bei meinen Untersuchungen von der Loefflerserumplatte Stämme gezüchtet, die in typischen Kolonien wuchsen, im Neisserpräparat Polkörnchen aufwiesen und durchaus als Diphtheriebacillen imponierten, im hängenden Tropfen aber mehr oder weniger beweglich waren! Durch die Beweglichkeit konnte ich natürlich die Zugehörigkeit dieser Mikroorganismen zur Diphtheriegruppe sofort mit Sicherheit ausschließen und brauchte den betreffenden Stamm nicht erst noch den üblichen Spezialprüfungen zu unterziehen. Wäre der hängende Tropfen nicht gemacht worden und hätte ich mich, wie es vielfach bei der Untersuchung auf Wunddiphtherie von anderen Untersuchern geschehen ist, mit typischer Form und Lagerung sowie Vorhandensein von Polkörnchen zur Stellung der positiven Diphtheriediagnose begnügt, so wäre manche Fehldiagnose von mir gestellt worden. Derartige bewegliche Stämme, die bakterioskopisch recht diphtherieähnlich waren, habe ich sowohl aus Wunden wie auch von der Haut des öfteren gezüchtet, der besondere Hinweis zur Berücksichtigung dieser Tatsache erscheint mir demnach geboten.



Es ist nunmehr am Platze, im Anschluß an die Betrachtungen über die Resultate meiner Wunduntersuchungen nochmals einen kritischen Rückblick über die Ergebnisse der anderen Autoren in bezug auf die Wunddiphtherie anzustellen. Daß tatsächlich Fälle von echter Wunddiphtherie, vielleicht auch gegen Ausgang des Krieges häufiger als früher, vorgekommen sind, unterliegt gar keinem Zweifel, dafür sprechen die beobachteten diphtherischen Lähmungen bei negativem Rachenbefund sowie die Tatsache, daß von den verschiedenen Klinikern eine Reihe von Diphtherietodesfällen festgestellt worden sind, ferner sind die Fälle als sicher gestellt anzusehen, bei denen der Tierversuch positiv ausgefallen ist, also mit Bestimmtheit echte Diphtheriebacillen gefunden worden sind. Aber der Tierversuch ist keineswegs in allen Fällen angestellt worden, auch sonst muß an einer großen Zahl der bakteriologischen Untersuchungen Kritik geübt werden, da bei denselben der Einwand zu erheben ist, daß die bakteriologische Prüfung der gezüchteten Stämme nicht mit den Kautelen und mit allen Einzelheiten durchgeführt worden ist, wie es unbedingt erforderlich ist. Es kann davon gar keine Rede sein, daß bei der Untersuchung auf Wunddiphtherie die Diagnose so rasch gestellt werden kann, wie im Untersuchungsamt bei Verarbeitung der Abstriche von Rachendiphtherie. Für die Unzulänglichkeit der Untersuchungen möchte ich hier einige Beispiele anführen: *Anschütz* gibt an, daß nach anfänglicher genauer Prüfung der diphtherieverdächtigen Kulturen nur noch einzelne interessante Fälle „nach allen Richtungen hin“ untersucht wurden, „denn bei einiger Übung ist das mikroskopische Bild für die Diagnose des Diphtheriebacillus ausreichend“. Auf Grund meiner obigen Ausführungen darf diese Äußerung bezüglich der Wunddiphtherie nicht unwidersprochen bleiben. *Anschütz* hat die Fälle, in denen Pseudodiphtheriebacillen gefunden wurden, sogar in seine Prozentberechnung hineingezogen, so daß man also über seine hohen Zahlen nicht weiter erstaunt sein kann. *Nieter*, der die meisten Untersuchungen für die *Weinert*schen Patienten ausgeführt hat, hat die positive Diphtheriediagnose dann abgegeben, wenn nach 12—24stündiger Bebrütung neisserpositive Stäbchen in typischer Form und Lagerung gefunden wurden. Daß diese Untersuchungsmethodik für die Bewertung der Befunde ungenügend ist, ist nach dem Gesagten ohne weiteres klar, schon von fachbakteriologischer Seite (*Lubinski*) ist in diesem Falle darauf hingewiesen worden. Das Resultat der *Nieter*schen Untersuchungen ergab 58,6% positive Diphtheriebacillen! Nur auf die Feststellung von charakteristischen Bacillen mit Polkörnchen und entsprechender Lagerung hin, also ohne weitere biologische Differenzierung wurde, wie aus den erschienenen Arbeiten hervorgeht, die positive Diagnose Wunddiphtherie von *Frankenthal*, *Hoffmann*, *Donges*



und *Ehlfeldt* u. a. gestellt. Alle diese Diagnosen sind meines Erachtens als nicht sicher anzusehen, da diese Methodik zur Feststellung von Diphtheriebacillen in Wunden unzureichend ist. Es ist sehr leicht möglich, daß bei dieser Untersuchungsart neben diphtheroiden auch solche Stämme als Diphtherie angesehen worden sind, die zwar sehr diphtherieähnlich, aber beweglich waren, so daß sie überhaupt gar nichts mit der Diphtheriegruppe zu tun gehabt haben. Ich gehe aber noch weiter und stelle die Forderung auf, daß unter allen Umständen in sämtlichen Fällen, in denen diphtherieverdächtige Stämme in Wunden gefunden werden, neben allen sonstigen Differenzierungen einschließlich Beweglichkeitsprüfung mit der Reinkultur der Tierversuch anzustellen ist, bevor man sich zu einer bakteriologischen Diagnose entschließen darf. In diesem Punkt ist von den meisten Untersuchern gefehlt worden; von vielen wird darauf hingewiesen, daß aus äußeren Gründen wegen des Tiermangels der Tierversuch nur in einigen Fällen hat angestellt werden können, das ist an sich durchaus begreiflich, trotzdem können derartige Diagnosen keinen Anspruch darauf erheben, als vollgültig angesehen zu werden. Von Autoren, die über eine größere Zahl von Wunduntersuchungen berichtet haben, haben sich nur *Balhorn*, *Rohde* und *Kehl* einer allen bakteriologischen Anforderungen gerecht werdenden Untersuchungsmethodik bedient, ferner selbstverständlich, da es sich um Bakteriologen von Fach handelt, *Lubinski* sowie *Hetsch* und *Schlossberger*. Der Gegensatz zwischen den Ergebnissen von *Balhorn* und *Rohde* (7,79% und 5,17% positive Diphtheriebacillen) und denen von *Weinert* und *Laewen* und *Reinhardt* (58,6% und 57,1%) spricht für sich selbst. Ich denke daher, daß ich in Anbetracht der häufig mangelhaften bakteriologischen Untersuchungen nicht fehlgehe, wenn ich behaupte, daß in einer sehr großen Zahl von Fällen, die als Wunddiphtherie bezeichnet worden sind, diese Diagnose zu Unrecht gestellt worden ist, da es sich dabei gar nicht um echte Diphtheriebacillen gehandelt hat, sondern um diphtheroide oder mitunter gar um irgendwelche bewegliche Mikroorganismen. Ich stütze diese Behauptung mit meinen Untersuchungsergebnissen, die gezeigt haben, daß man in einem relativ hohen Prozentsatz Stäbchen in Wunden findet, die zwar sehr diphtherieverdächtig und -ähnlich sind, aber bei genauester Differenzierung schließlich nicht als echte Diphtheriebacillen angesprochen werden können. Damit ergibt sich, daß die namentlich von *Anschütz* und *Weinert* propagierte Auffassung von einer außerordentlich starken Zunahme der Wunddiphtherie und der Gefahr derselben, auch in epidemiologischer Beziehung, wohl doch nicht ganz richtig ist, daß jedenfalls die Frage stark überschätzt worden ist. Vielleicht wird auch das von vielen Autoren angegebene völlige Versagen der Serumbehandlung bei Wunddiphtherie darauf zurückzuführen sein, daß es sich nicht um



echte Diphtheriebacillen gehandelt hat, denn es ist nicht ohne weiteres verständlich, warum das Antitoxin in wirklichen Wunddiphtheriefällen versagen soll, da es sich bei der Rachendiphtherie so hervorragend bewährt hat. Die Bakteriologie des Diphtheriebacillus, besonders die Differentialdiagnose zwischen echten und diphtheroiden Bacillen ist nicht immer so leicht, wie einige Kliniker wohl denken mögen, sondern kann zu den schwierigsten Diagnosen im bakteriologischen Laboratorium gehören. Ehe man zur Klärung der Wunddiphtherie noch komplizierende Momente, wie Mischinfektion oder Konstitutionsänderung, ins Feld führt, sollte man sich erst darüber gänzlich im klaren sein, daß es sich tatsächlich um echte, virulente Diphtheriebacillen handelt, d. h. daß die bakteriologischen Untersuchungen wirklich einwandfrei gemacht und über jeden Zweifel erhaben sind. In seinem klassischen Werk über die Bakteriologie der Diphtherie äußert sich *Graham-Smith*[39]) zur Frage der Wunddiphtherie wie folgt: „it must be pointed out, however, that cases of wound infection (sc. mit dem Diphtheriebacillus) are not common, and that many of the membranous conditions following the infections of wounds have been proved by numerous observers to be due to other bacteria." Ich bin der Ansicht, daß dieser Satz auch heute noch für die Frage der Wunddiphtherie volle Gültigkeit hat.

Aus dem Vorhergesagten möchte ich generell für Untersuchungen auf Wunddiphtherie folgendes ableiten: die bakteriologische Methodik, wie sie bei der Verarbeitung von Abstrichen von Rachendiphtherie angewandt wird, d. h. Diagnose nach Züchtung auf Loefflerserum, genügt für die Wunddiphtherie unter keinen Umständen, da in den Wunden häufig außerordentlich diphtherieähnliche (diphtheroide) Stäbchen vorkommen, deren sichere Differenzierung vom echten Diphtheriebacillus bei dem Kulturverfahren auf Loefflerserum allein unmöglich ist. Die Untersuchung muß im Gegenteil mit der größtmöglichen Genauigkeit und in allen Einzelheiten auf sämtliche für den Diphtheriebacillus charakteristische Eigenschaften ausgedehnt werden, ganz besonders wichtig ist dabei der mit der Reinkultur anzustellende Tierversuch am Meerschweinchen, der niemals unterlassen werden darf. Nur wer diese Regeln befolgt und bakteriologisch ausgebildet ist, ist imstande, bei Untersuchungen auf Wunddiphtherie zuverlässige Diagnosen abzugeben.

Ich möchte nun noch einige von mir angestellte Versuchsreihen anschließen, die theoretisch nicht uninteressant sein dürften. Zunächst sei hier ganz kurz über einige Experimente berichtet, die sich auf die Frage der Mischinfektion bei Wunddiphtherie beziehen. Von mehreren Autoren, besonders *Frankenthal*, *Weinert* u. a. wird vornehmlich Augenmerk auf die neben den Diphtheriebacillen in der Wunde vorkommenden Mikroorganismen gelegt, in der Meinung, daß dieselben, namentlich



die Streptokokken, einen sehr wesentlichen Einfluß auf die Diphtheriebacillen in dem Sinne ausüben, daß erst durch die Symbiose dieselben Toxin bilden und so für den betreffenden Patienten pathogen werden. Experimentelle Anhaltspunkte für diese Auffassung hat *Frankenthal* nicht gegeben. Ich habe Meerschweinchen in der Weise infiziert, daß ich ihnen subcutan unter die Brusthaut ein Gemisch von Streptokokken und Reinkulturen verschiedener aus den Wunden gezüchteter Stämme injiziert habe. Der Tierversuch mit diesen Stämmen allein war völlig negativ verlaufen, mikroskopisch und kulturell ergaben dieselben jedoch außerordentlich diphtherieähnliche Befunde, so daß man die zu den Versuchen benutzten Stämme, wenn man sich an die *Neisser*sche Nomenklatur halten will, als typische, avirulente Diphtheriebacillen hätte bezeichnen können. Wenn die Streptokokken nun wirklich, wie *Frankenthal* behauptet, auf die Diphtheriebacillen einen toxizitätssteigernden Einfluß hätten, so müßten in diesen Mischinfektionsversuchen die Tiere unter typischem Obduktionsbefund an der Diphtherievergiftung zugrunde gegangen sein. Das Ergebnis der Versuche gestaltete sich aber nicht dementsprechend; die Meerschweinchen wurden nach der Streptokokkeninfektion natürlich krank, sie waren einige Tage weniger beweglich als sonst und fraßen weniger, aber kein Tier ging an Diphtherieintoxikation ein. Zweimal stellte sich an der Injektionsstelle ein Infiltrat ein, das einige Tage bestehen blieb und einmal zu phlegmonöser Schwellung und Eiterbildung Veranlassung gab, die jedoch bald wieder zurückging; diese Affektion ist natürlich als Streptokokkenwirkung aufzufassen und stellt nicht etwa ein Diphtheriesymptom dar. Das Infiltrat an der Injektionsstelle beim Meerschweinchen ist überhaupt nur dann für Diphtherie spezifisch, wenn es eines der klassischen Symptome Infiltrat an der Injektionsstelle, Pleuritis und Nebennierenhyperämie darstellt. Auf dasselbe allein sollte, wenn das Meerschweinchen am Leben bleibt, überhaupt kein allzu großes Gewicht gelegt werden, wie man es häufig in der Literatur findet, da es auch unspezifisch durch andere Bakterien hervorgerufen werden kann. Da sämtliche Tiere, die ich der Mischinfektion unterzogen habe, am Leben geblieben sind, besteht meines Erachtens kein Grund, in der Frage der Wunddiphtherie die Symbiose der Diphtheriebacillen mit Streptokokken als Hauptmoment aufzufassen (s. Tabelle 1, S. 748).

Um der Frage näher zu treten, ob und inwieweit sich echte Diphtheriebacillen in künstlich erzeugten Wunden an Tieren besonders bezüglich ihrer Virulenz verändern, habe ich die im folgenden näher beschriebenen Experimente angestellt; es geschah dies primär in der Absicht, um eventuell je nach dem Ausfall dieser Tierversuche Rückschlüsse auf die Natur der von mir aus menschlichen Wunden isolierten Stämme ziehen zu können. In meiner ersten Versuchsreihe wählte ich weiße Mäuse,



Tabelle I.

Subcutane Mischinfektion an der Brust von Streptokokken und aus menschlichen Wunden stammenden, diphtherieähnlichen Bacillen.

	Meerschweinchen 45 Inf.-Dos.: 0,5 ccm Serumbouillonkult. Streptokokk. Aronsohn + 1 Öse Kult. 91	Meerschweinchen 46 0,5 ccm Streptokokk. Aronsohn + 1 Öse Kult. 162
1. Tag nach der Infektion: . . .	Infiltrat —	Infiltrat +
2. „ „ „ „ . . .	„ —	„ ±
3. „ „ „ „ . . .	„ —	„ —
4. „ „ „ „ . . .	„ —	„ —
14. „ „ „ „ . . .	lebt, ist gesund	lebt ist gesund

	Meerschweinchen 75 Inf.-Dos.: 1 ccm Streptokokk. Inst. „Robert Koch“ + 1 Öse Kult. 169	Meerschweinchen 78 1 ccm Streptokokk. Inst. „Robert Koch“ + 1 Öse Kult. 165
1. Tag nach der Infektion: . . .	Infiltrat —	Infiltrat +
2. „ „ „ „ . . .	„ —	„ + (Eiterung)
3. „ „ „ „ . . .	„ —	„ +
5. „ „ „ „ . . .	„ —	„ +
7. „ „ „ „ . . .	„ —	„ —
14. „ „ „ „ . . .	lebt, gesund	lebt, gesund

die bekanntlich für das Diphtheriegift wenig oder gar nicht empfänglich sind. Diesen Mäusen brachte ich auf dem Rücken durch kreuzförmige Incision eine bis auf die Muskulatur reichende, klaffende Wunde bei. die alsdann mittels Auftropfen und Einreiben mit der Pipette mit echten Diphtheriebacillen infiziert wurden. Zur Infektion benützte ich eine mir vom Institut „Robert Koch“ freundlichst überlassene, frisch gezüchtete Rachendiphtheriekultur; dieselbe war morphologisch und färberisch durchaus typisch, wuchs anaerob, bildete gut Säure und tötete ein Meerschweinchen bei subcutaner Infektion von einer Öse innerhalb von 24 Stunden mit charakteristischem Sektionsbefund. Die Mäuse erhielten eine Infektionsdosis von $^1/_{20}$ Öse. Von deren Wunden habe ich dann täglich, bzw. in bestimmten Intervallen Abstriche gemacht und die auf Loefflerserum gezüchtete Kultur unter besonderer Berücksichtigung der Virulenz für Meerschweinchen untersucht. Das Resultat dieser Versuchsreihe war, daß die aus den Wunden der Mäuse zurückgezüchteten Diphtheriebacillen an ihrer Virulenz nichts eingebüßt hatten, denn die Meerschweinchen, die dann im Tierversuch benutzt wurden, starben bei Infektionsdosis von 2 Ösen der Mischplatte stets unter den spezifischen Erscheinungen; dieses Verhalten zeigten die Diphtheriebacillen, solange sie auf den Mäusewunden kulturell nachgewiesen werden konnten, nämlich $4^1/_2$ Wochen lang! Von Einzelheiten ist zu erwähnen, daß die Mäuse, denen erst die Wunden beigebracht wurden, und die dann dort selbst unmittelbar im Anschluß daran mit echten virulenten Diphtheriebacillen infiziert worden sind, sämtlich

die Infektionen überstanden haben. Die Wunden sahen durchaus nicht nach Wunddiphtherie im klinischen Sinne aus, sondern waren mit einem trocknen, einen aseptischen Eindruck machenden Schorf bedeckt. Nach $4^1/_2$ Wochen waren die Wunden aller Mäuse reaktionslos verheilt, die Heilung war nur dadurch verzögert worden, daß durch das Abstreichen mit dem Platinspatel zwecks Untersuchung der Diphtheriebacillen der Schorf immer teilweise wieder abgekratzt und eine neue blutende Stelle geschaffen wurde; zu keiner Zeit traten an den Wunden Pseudomembranen, zerfallene Granulationen oder Ulcerationsbildung auf. Die bei den Entnahmen von den Wunden der Mäuse angefertigten frischen Präparate, die nach *Neisser* gefärbt wurden, waren trotz des jedesmaligen positiven Kulturbefundes nur etwa in der Hälfte der Fälle positiv, und auch dann waren im Gesichtsfelde stets nur spärlich bipolare Stäbchen zu sehen. Die aus den Wunden zurückgezüchteten Diphtheriebacillen, die, wie schon erwähnt, bis zum Schluß ihre volle Virulenz behielten, zeigten jedoch morphologisch eine recht beträchtliche Variabilität. Dieselben boten manchmal ein durchaus typisches Aussehen, öfters aber waren auch sehr viel längere Individuen sichtbar, ferner zugespitzte Formen, Fädenbildungen, mitunter zeigten sich auch neissernegative, recht schwach gefärbte Stäbchen, kurz, es konnten alle möglichen Formveränderungen mit und ohne Polkörnchen beobachtet werden. Ich möchte hervorheben, daß sehr häufig der Wundabstrich ganz typische, neisserpositive Bacillen ergab, während aus derselben Wunde am Tage vorher nur degenerierte oder atypische Individuen gezüchtet werden konnten, auch in umgekehrter Reihenfolge konnte diese Beobachtung gemacht werden. Wir haben es hier also mit analogen Erscheinungen zu tun, wie ich sie bei meinen Untersuchungen an menschlichen Wunden angegeben habe. Auch diese Befunde stellen meines Erachtens eine Bestätigung der von *Bernhardt* und *Paneth* gemachten Angaben über die Variabilität der Diphtheriebacillen im Tierkörper dar und tragen zur Befestigung der Anschauung bei, daß die von mir aus den menschlichen Wunden gezüchteten Stämme vielleicht als Abkömmlinge echter Diphtheriebacillen anzusehen sind, wenn auch zwischen diesen Mikroorganismen und den aus den Mäusewunden zurückgezüchteten der große Unterschied zu erheben ist, daß letztere trotz ausgesprochener morphologischer Variabilität ihre Virulenz nicht verloren haben. Nur in einigen wenigen Fällen ergaben die Wundabstriche von den Mäusen Reinkulturen von Diphtheriebacillen, meistenteils waren daneben noch Kokken und andere Mikroorganismen vorhanden, was ja weiter nicht verwunderlich sein dürfte. Besonders gegen Ende des Versuchs, also etwa 3—4 Wochen nach der Wundinfektion, gelang es nicht regelmäßig, die Diphtheriebacillen in den Wunden nachzuweisen, diese Tatsache steht in Analogie mit den Be-



funden bei der Rachendiphtherie, vielleicht spricht sie auch dafür, daß die Diphtheriebacillen keine eigentlichen Wundinfektionserreger sind, sondern dort ein mehr saprophytäres Dasein führen. Einzelheiten sind aus der nachfolgenden Tabelle ersichtlich.

Tabelle II.

Auf die durch Kreuzschnitt am Rücken weißer Mäuse erzeugten Wunden wird je ein Tropfen einer Aufschwemmung von einer Öse Diphtherie Institut „Robert Koch“ in 1 ccm Bouillon mittels Pipette verrieben (Infektionsdosis $^1/_{20}$ Öse). Zu verschiedenen Zeiten nach der Infektion erfolgten Abstriche der Wunden, um die dort noch befindlichen Diphtheriebacillen kulturell und im Tierversuch zu prüfen.

+ bedeutet positiv, — negativ, 0 nicht gemacht, F. P. frisches Präparat, K. Kultur auf Loefflerserum, Tv. Tierversuch an Meerschweinchen. übw. überwuchert.

	Maus 1			Maus 2			Maus 3			Maus 4		
Zeiten nach d. Infektion	F. P.	K.	Tv.	F. P.	K.	Tv.	F. P.	K.	Tv.	F. P.	K.	Tv.
1. Tag	+	+	+	+	+	+	—	+	+	—	+	—
2. „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
3. „	—	+	+	—	+	+	—	+	+	+	+	—
4. „	—	+	+	—	+	+	+	+	+	—	+	—
5. „	+	+	+	—	+	0	—	+	+	+	+	—
6. „	—	+	+	—	+	+	—	+	+	—	+	—
7. „	+	übw.	0	+	übw.	0	—	+	+	—	+	—
14. „	—	+	+	—	+	+	—	übw.	0	—	+	—
15. „	—	+	0	—	+	0	+	+	+	+	+	—
26. „	Wunde verheilt			0	+	+	0	+	+	0	+	—
32. „				0	—	0	0	—	0	0	+	—
				Wunden fast völlig verheilt								

Das Bemerkenswerteste aus dieser Versuchsreihe ist, daß die Mäuse in ihren Wunden die Diphtheriebacillen bis $4^1/_2$ Wochen beherbergt haben, und daß dieselben, solange sie überhaupt nachgewiesen werden konnten, ja sogar bei fast völlig verheilter Wunde, virulent geblieben waren.

Dieselbe Versuchsmethodik habe ich nun weiterhin bei empfänglichen Tieren angewandt, und zwar bei Meerschweinchen unter Benutzung eines anderen ebenfalls von Rachendiphtherie frisch gewonnenen Diphtheriestammes, der sich morphologisch, kulturell und im Tierversuch in jeder Weise typisch verhielt; nach 30 Stunden erfolgte beim subcutan mit dieser Kultur infizierten Meerschweinchen der Tod mit charakteristischem Autopsiebefund. Die künstlich hervorgerufenen Wunden der Meerschweinchen wurden mit $^1/_{20}$ Öse, bzw. $^1/_{200}$ Öse dieser Diphtheriekultur infiziert. Auch diese Wunden am Meerschweinchen sahen klinisch unverdächtig aus und waren von einem trockenen, festen Schorf überzogen. Die Umgebung der Wunde war allerdings infiltriert. Alle Meerschweinchen erlagen dieser Wundinfektion nach



48 Stunden, so daß nur einmal von jedem ein Wundabstrich gemacht werden konnte, der in allen 4 Fällen eine Reinkultur ergab. Die aus den Wunden gezüchteten Diphtheriebacillen verhielten sich in jeder Weise gänzlich typisch, wie es nicht anders zu erwarten war, da sie sich nur 24 Stunden in dem Meerschweinchenkörper aufgehalten hatten. Der Autopsiebefund der Ausgangstiere ergab die charakteristischen Veränderungen des Diphtherietodes; von diesen Originalmeerschweinchen habe ich jedesmal eine Loefflerserumkultur aus dem Herzblut und aus der Milz zur Untersuchung auf Diphtheriebacillen, bzw. auf durch den Einfluß der Körpersäfte bedingte Veränderungen angelegt. Das Herzblut war nur einmal positiv, die morphologisch typisch aussehenden Bacillen waren virulent, das betreffende Meerschweinchen ging, wenn auch erst nach 5 Tagen, mit positivem Sektionsbefund ein; aus der Milz konnte ich ebenfalls nur einmal typisch aussehende virulente Diphtheriebacillen züchten; bei demselben Tier war das Herzblut negativ. In der Annahme, daß meine Infektionsdosen zu hoch gewählt waren, infizierte ich 4 andere Meerschweinchen in derselben Art auf Wunden, jedoch mit $^1/_{2000}$ und $^1/_{20000}$ Öse Diphtheriekultur. Auch diese Tiere gingen schon nach 48—72 Stunden mit typischem Befunde ein; die nach 24 Stunden angefertigten Wundabstriche ergaben keinerlei Veränderungen an Morphologie, Färbbarkeit und Virulenz des zurückgezüchteten Stammes. Aus dem Herzblut der Originaltiere konnte ich zweimal plumpe, dicke, neissernegative Bacillen züchten, die sich im Tierversuch als avirulent erwiesen. Ob es sich in diesen Fällen um veränderte Diphtheriebacillen mit Verlust der Giftigkeit gehandelt hat, möchte ich unentschieden lassen. Aus den Milzen habe ich einmal virulente Diphtheriebacillen züchten können, in den 3 anderen Fällen ergaben sich wiederum plumpe, diphtheroide Formen, von denen 2 im Tierversuch ein vorübergehendes Infiltrat an der Injektionsstelle verursachten, das ja allerdings nicht spezifisch zu sein braucht. Morphologisch sahen diese Mikroorganismen diphtherieähnlicher als die aus dem Herzblut aus, vielleicht haben wir es in diesen Fällen in der Tat mit der Erscheinung zu tun, daß sich der zur Infektion der Originaltiere benutzte hochtoxische Stamm im Körper so stark umgewandelt hat, daß er morphologisch verändert und avirulent geworden ist. Es würde dies den Ergebnissen *Jacobsthals*[40]) konform sein, ferner auch *Bernhardts* und *Paneths* Beobachtungen, die mancherlei Ähnlichkeit mit diesen Befunden aufweisen. Es handelte sich bei diesen Versuchen um einen ganz besonders giftigen Diphtheriestamm, denn der Tod der Meerschweinchen an der Diphtherievergiftung erfolgte sogar bei der Infektionsdosis von $^1/_{20000}$ Öse von der Wunde aus nach 48—72 Stunden, also nicht wesentlich langsamer als bei subcutaner Infektion mit 1 Öse desselben Stammes. In Tabelle III ist dieser Versuch dargestellt.

Tabelle III.

Wundinfektion von je 2 Meerschweinchen mit $^1/_{20}$, $^1/_{200}$, $^1/_{2000}$ und $^1/_{20000}$ Öse Diphtheriekultur „Richter".

Zeit nach der Infektion		Meerschw.	37	38	39	40	41	42	43	44
		Inf.-Dos.	$^1/_{20}$ Öse		$^1/_{200}$ Öse		$^1/_{2000}$ Öse		$^1/_{20000}$ Öse	
24 Stunden	F. P.	. . . .	+	+	+	+	0	0	0	0
	Kult.	. . . .	+	+	+	+	+	+	+	+
	T. V.	. . . .	+	+	+	+	+	+	+	+

Aus dem Herzblut von Meerschweinchen 39 sowie aus den Milzen von Meerschweinchen 38 und 42 werden virulente Diphtheriebacillen gezüchtet.

Zum Schluß dieser Versuchsreihe habe ich nun noch zwei andere frische Diphtheriestämme genommen (Di 6131 und Di 6869), die ebenfalls morphologisch und kulturell in jeder Weise typisch sowie virulent waren. Ich infizierte mit jedem Stamm die künstlich erzeugten Wunden von je 2 Mäusen und 2 Meerschweinchen mit $^1/_{20}$ Öse Kultur, ferner die Wunden von noch je 2 Meerschweinchen mit $^1/_{200}$ Öse. Auch bei Benutzung dieser Diphtheriekulturen konnte ich kein prinzipiell anderes Resultat als bei den vorhergehenden Versuchen erzielen, die aus den Wunden zurückgezüchteten Diphtheriebacillen zeigten morphologisch starke Variabilität sowie Degenerationserscheinungen, blieben aber im Tierversuch virulent, solange sie auf den Wunden nachgewiesen werden konnten. Eine Maus starb 3 Tage nach der Infektion interkurrent, die anderen überlebten die Infektion. Die Diphtheriebacillen waren bei einem dieser Tiere 3 Wochen lang nachweisbar, bei den anderen nur 14 Tage, da nach 3 Wochen die Wunden völlig verheilt waren. Die Meerschweinchen starben sämtlich 48—72 Stunden nach der Wundinfektion, aus Milz und Herzblut derselben konnte ich in dieser Versuchsreihe weder Diphtherie- noch diphtherieähnliche Bacillen oder avirulente Formen züchten (siehe Tab. IV). Sowohl bei den aus Mäusewunden wie aus den Meerschweinchenwunden zurückgezüchteten Diphtheriebacillen, die ihre Virulenz nicht verloren hatten, machte sich morphologisch eine allmähliche Degeneration bemerkbar, obwohl daneben stets auch typische Formen gefunden werden konnten; auch hier nahm die Anzahl der Diphtheriebacillen in den Wunden allmählich ab. In einer jüngst aus dem Institut „Robert Koch" erschienenen Arbeit über den Einfluß des Trypaflavins auf die Diphtherieinfektion und Diphtherievergiftung bespricht *Reinhardt*[41]) u. a. auch das Verhalten der Diphtheriebacillen in künstlich angelegten Wunden von Meerschweinchen; er konnte im großen und ganzen dieselben Beobachtungen bezüglich der Morphologie und des Auftretens der Diphtheriebacillen machen, wie ich sie bei meinen Versuchen erheben konnte. Daß es gelingt, Meerschweinchen auch von Wunden aus mit Diphtheriebacillen zu infizieren und zu töten, und zwar in nicht wesentlich längerer Zeit



Tabelle IV.

Wundinfektionen an weißen Mäusen und Meerschweinchen mit verschiedenen Dosen der Diphtheriekulturen 6131 und 6869, danach zu verschiedenen Zeiten Wundabstriche.

	Di 6131				Di 6869			
	Maus 5		Maus 6		Maus 7		Maus 8	
	Inf.-Dos. 1/20 Öse				Inf.-Dos. 1/20 Öse			
Zeit n. d. Inf.	K.	Tv.	K.	Tv.	K.	Tv.	K.	Tv.
2. Tag	+	0	+	+	+	0	+	+
7. „	+	+	+	+	†		+	+ ? (nur I. +)
14. „	+	+	+	0	3. Tag		+	+
21. „	+	+	Wunde verheilt		interkurrent		Wunde verheilt	

Meerschw.	22		09		62		59		60		63	
	Inf.-Dos. 1/20 Öse				1/200 Öse		Inf.-Dos. 1/20 Öse				1/200 Öse	
	K.	Tv.	K.	Tv.	K.	Tv.	K.	Tv.	K.	Tv.	K.	Tv.
24 Stunden	0	0	0	0	+	+	0	0	0	0	+	+
48 „	+	+	†		†		†		†		†	
72 „	†											

als bei subcutaner Infektion mit denselben oder sogar noch größeren Dosen, ist einwandsfrei festgestellt; das beweisen sowohl *Reinhardts* als auch meine Versuche, auch früher ist das schon, wie aus der Literatur zu entnehmen ist, ohne Schwierigkeiten gelungen. *Frankenthal* erwähnt in seiner Arbeit 3 Versuche, in denen es ihm nicht gelang, Meerschweinchen von Wunden aus mit Diphtheriebacillen zu infizieren; nach 48, bzw. 24 Stunden konnte er keine Diphtheriebacillen mehr nachweisen, sondern nur Strepto- und Staphylokokken, die seiner Ansicht nach die Diphtheriebacillen in den Wunden verdrängen und überwuchern. Er zieht daraus die Schlußfolgerung, daß in frischen Wunden keine Ansiedelungsbedingungen für die Diphtheriebacillen beständen, und daß die Kokken allein sich in den Geweben behaupteten; die Aufnahmefähigkeit für die Diphtheriebacillen erfolge erst durch die vorangegangene Wundinfektion, wie sie bei den infizierten menschlichen Wunden stattgefunden hätte. Auch diese Annahme kann man wohl durch meine Versuchsergebnisse an Meerschweinchen und Mäusen als widerlegt betrachten, da ich bei ersteren bis zum Tode derselben (ebenso auch *Reinhardt*) und bei letzteren bis zu $4^1/_2$ Wochen nach der Wundinfektion in ursprünglich ganz frischen, künstlich angesetzten Wunden die Diphtheriebacillen von Anfang an habe nachweisen können, trotzdem schon von Beginn an reichlich andere Kokken neben den Diphtheriebacillen in den Wunden nachweisbar waren.

Endlich möchte ich noch einige Entwicklungshemmungsversuche besprechen, in denen ich verschiedene Mittel und Farbstoffe auf die von mir in den Wunden gefundenen diphtherieähnlichen Stäbchen sowie auf echte Diphtheriebacillen habe einwirken lassen. Ich verwandte



Tabelle V.

Einsaat: 1 Tropfen einer Aufschwemmung von 1 Öse Kultur in 1 ccm Bouillon. Beobachtung 7 Tage lang bei 37°; die Grenzwerte wurden durch Ausimpfen festgestellt. + bedeutet Wachstum nach 24 Stunden, (+) Wachstum nach 48 Stunden und länger, — kein Wachstum, T Tausend, M Million.

	1:10 T	1:20 T	1:50 T	1:100 T	1:200 T	1:500 T	1:1 M	1:2 M	1:5 M	1:10 M	Kontr.
					Trypaflavin.						
Di M 4 . . .	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+
Di „Richter“	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+
Kult. 91 . .	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Kult. 162 . .	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+
					Flavicid.						
Di M 4 . . .	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+
Di „Richter“	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+
Kult. 91 . .	—	—	(+)	(+)	+	+	+	+	+	+	+
Kult. 162 . .	—	(+)	(+)	+	+	+	+	+	+	+	+
					Brillantgrün.						
Di M 4 . . .	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+
Di „Richter“	—	—	—	—	(+)	+	+	+	+	+	+
Kult. 91 . .	—	—	(+)	+	+	+	+	+	+	+	+
Kult. 162 . .	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+
					Dahlia.						
Di M 4 . . .	—	—	—	(+)	(+)	+	+	+	+	+	+
Di „Richter“	—	—	—	—	(+)	+	+	+	+	+	+
Kultur 91 . .	—	—	(+)	(+)	+	+	+	+	+	+	+
Kultur 162 .	—	—	(+)	(+)	+	+	+	+	+	+	+
					Krystallviolett.						
Di M 4 . . .	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+
Di „Richter“	—	—	—	—	—	(+)	(+)	+	+	+	+
Kultur 91 .	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+
Kultur 162 .	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+

zu diesen Versuchen 2 in Wunden gefundene, sehr diphtherieähnliche Stämme, den Stamm „Richter“ (echte Rachendiphtherie) sowie einen von den Mäusewunden zurückgezüchteten echten Diphtheriestamm M 4. In der ersten Versuchsreihe benutzte ich Trypaflavin sowie das von *Langer* speziell zur Vernichtung von Diphtheriebacillen angegebene Flavicid, das ebenfalls eine Acridinverbindung darstellt (s. Tabelle V). Die beiden echten Diphtheriestämme wurden in einer Trypaflavinlösung 1 : 200 000 in ihrer Entwicklung völlig gehemmt, während die Wundstämme sich noch in der Lösung 1 : 50 000 entwickeln konnten und erst in 1 : 20 000 ihr Wachstum ausblieb. Flavicid ergab für die echten Diphtheriekulturen noch höhere Werte, bei einem Stamm erfolgte das Wachstum erst bei 1 : 1 Million, beim anderen bei 1 : 500 000. Auch hier wurden bei den Wundstämmen erheblich niedrigere Werte erzielt, das Wachstum erfolgte bei 1 : 50 000, bzw. bei 1 : 20 000, während es bei 1 : 20 000 bzw. 1 : 10 000 ausblieb. Von Farbstoffen wählte ich



Brillantgrün, Dahlia und Krystallviolett. Auch hier erwiesen sich die echten Diphtheriebacillen als weniger resistent als die Wundmikroorganismen. Brillantgrün ergab für die beiden echten Diphtheriestämme Wachstumshemmung bei 1 : 200 000 und 1 : 100 000, für die Wundstämme bei 1 : 20 000 und 1 : 50 000, Dahlia für Diphtherie bei 1 : 50 000 und 1 : 100 000, für die Wundmikroorganismen bei 1 : 20 000, endlich Krystallviolett für die echte Diphtherie bei 1 : 500 000 und 1 : 200 000, für die Wundstämme bei 1 : 200 000 und 1 : 100 000.

Es fällt somit auf, daß in allen Entwicklungshemmungsversuchen die diphtheroiden Mikroorganismen weniger stark beeinflußt worden sind als die echten Diphtheriebacillen. Ob dies eine konstante Erscheinung der Diphtheroiden ist, somit also unter Umständen ein Hilfsmittel zur Differentialdiagnose in schwierigen Fällen, müßte an einer größeren Reihe von Kulturen ausprobiert werden, diese Eigenschaft ist jedenfalls meines Erachtens recht bemerkenswert. Die Farbstoffe haben im ganzen recht hohe Werte bezüglich der Entwicklungshemmung gegeben, sie sind teilweise auch in der Praxis zur Wundbehandlung herangezogen worden. Es erscheint mir nicht unlohnend, dieser Frage näher zu treten, und ich möchte mir für spätere Zeit vorbehalten, das Problem der Desinfektion von Wunden, die mit Kokken, Diphtheriebacillen und anderen Mikroorganismen infiziert sind, mit diesen Farbstoffen experimentell und klinisch anzugreifen.

Zusammenfassung.

1. Bei der Untersuchung von 170 verschiedenen Wunden habe ich keinmal echte, virulente Diphtheriebacillen finden können, dagegen in 31 Fällen = 18,2% Mikroorganismen, die teilweise außerordentlich diphtherieähnlich und sehr variabel, im Tierversuch aber alle avirulent waren.

2. Die Frage, ob diese Stämme Abkömmlinge von echter Diphtherie sind, muß offen gelassen werden; für die Möglichkeit der Umwandlung echter Diphtherie in diphtheroide Formen sprechen experimentelle Resultate in vitro und im Tierkörper sowie klinische Beobachtungen.

3. Eine epidemiologische Erklärung für die Herkunft dieser Stäbchen läßt sich nicht geben; auf der Haut der Patienten, die in ihren Wunden die Bacillen beherbergten, habe ich in keinem Falle Diphtherie oder diphtherieähnliche Stäbchen gefunden, auch die Untersuchung der von allen diesen Patienten gemachten Rachenabstriche hat keine sicheren Anhaltspunkte ergeben.

4. Die Resultate sehr vieler Autoren bezüglich der bakteriologischen Feststellung von Diphtheriebacillen in Wunden sind nicht als einwandsfrei anzusehen, so daß die Diagnose Wunddiphtherie sehr häufig zu Unrecht gestellt worden ist. Daß Fälle von Wunddiphtherie vorgekom-



men sind, ist nicht zu bezweifeln, wohl aber sind die Hinweise auf das außerordentlich stark gehäufte Auftreten derselben unberechtigt.

5. Die Untersuchung von Diphtheriebacillen in Wunden muß von fachbakteriologischer Seite erfolgen; dieselbe darf sich nicht nur auf Morphologie, Färbung und Lagerung nach Züchtung auf Loefflerserum beschränken, sondern ist in jedem einzelnen Falle auf alle charakteristischen Merkmale der Diphtheriebacillen mit Einschluß des Tierversuchs am Meerschweinchen auszudehnen und mit der größtmöglichsten Genauigkeit durchzuführen.

6. Die Mischinfektion, besonders die Symbiose mit Streptokokken, die von einigen Seiten als wichtigstes Moment zur Klärung der Frage der Wunddiphtherie herangezogen worden ist, spielt diese ihr zugedachte Rolle in diesem Umfange nicht, jedenfalls ist bisher ein Beweis hierfür nicht erbracht.

7. In künstlich angelegten Mäusewunden, die mit echten Diphtheriebacillen infiziert worden sind, waren dieselben bis $4^1/_2$ Wochen nach der Infektion, d. h. bis zur fast völligen Heilung der Wunden nachweisbar. Ebenso konnten auf Meerschweinchenwunden, die künstlich beigebracht und dann mit Diphtheriebacillen infiziert worden sind, letztere von Anfang bis zum Tode der Meerschweinchen nachgewiesen werden. Hinsichtlich der Giftigkeit war eine Änderung der Diphtheriebacillen sowohl bei den Mäuse- als auch bei den Meerschweinchenwundversuchen nicht festzustellen, es konnte jedoch eine starke Variabilität und Degeneration in der Morphologie der in den Wunden befindlichen Diphtheriebacillen beobachtet werden.

8. Bei Entwicklungshemmungsversuchen mit Trypaflavin, Flavicid, Brillantgrün, Dahlia und Krystallviolett wurde eine im Gegensatz zu echten Diphtheriebacillen starke Resistenz der von mir aus menschlichen Wunden gezüchteten diphtheroiden Bacillen beobachtet.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Rosenbach*, Dtsch. Chirurgie **6**. — [2]) *Wieting*, Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 32. — [3]) *Brunner*, Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 22. — [4]) *Brunner*, Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 13. — [5]) *Züllig*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **82**, Heft 3. — [6]) *Deutschländer*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **115**. — [7]) *Landé, L.*, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **15**. 1917. — [8]) *Anschütz*, Verhandl. d. Dtsch. Gesellsch. f. Chirurg. 1920. — [9]) *Anschütz* und *Kisskalt*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 2. — [10]) *Löhr*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **155**. — [11]) *Weinert*, Münch. med. Wochenschrift 1918. Nr. 51 und 1919 Nr. 9. u. 51. — [12]) *Nieter*, Münch. med. Wochenschrift 1919 Nr. 9 und 51. — [13]) *Laewen* und *Reinhardt*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 51. — [14]) *Wieting*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **146** und **150**. — [15]) *Lexer*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 44. — [16]) *Schmid*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 3. — [17]) *Hock*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 23. — [18]) *Kehl*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 48. — [19]) *Jakobsohn*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 5. — [20]) *Donges* und *Ehlfeldt*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 20. —



[21]) *Stöhr* und *Süßmann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie **116**. — [22]) *Harms*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 18. — [23]) *Hoffmann*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **158**. — [24]) *Balhorn*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**. — [25]) *Rohde*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**. — [26]) *Frankenthal*, Arch. f. klin. Chirurg. **117**, Heft 4 und Zentralbl. f. Chirurg. 1921, Nr. 22. — [27]) *Paneth*. Zeitschr. f. klin. Med. **94**, Heft 4/6. — [28]) *Deussing*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 88. — [29]) *Dorner*, Arb. a. d. Med. Klinik Leipzig 1918, Heft 3. — [30]) *Lubinski*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **85**, Heft 2. — [31]) *Hetsch* und *Schlossberger*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 46. — [32]) *Landau*, Berl. klin. Wochenschrift 1916, Nr. 26. — [33]) *Bachmann*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. **86**. — [34]) *Bernhardt* und *Paneth*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **79**. — [35]) *Lubarsch*, Zur Theorie der Inf. Krankh. in „Zur Lehre v. d. Geschw. und Infektionskrankheiten". Verlag Bergmann 1899. — [36]) *Landau*, Berl. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 19. — [37]) *Lippmann*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 25. — [38]) *Port*. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 30. — [39]) *Graham-Smith*, The bacteriology of diphtheria. Cambridge 1908. — [40]) *Jakobsthal*, Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh. Abt. I, Ref. **54**, Beiheft. — [41]) *Reinhardt*, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. **95**, Heft 1.

(Mitteilungen aus der Chirurgischen Universitätsklinik des Reichshospitals zu Kopenhagen [Direktor: Prof. Dr. *Thorkild Rovsing*] und aus Prof. *Rovsings* Privatklinik.)

Die Genitaltuberkulose bei Männern und die Resultate ihrer Behandlung, insbesondere die Resultate der Epididymektomie.

Von

Frode Rydgaard,

I. Assistent der Universitätsklinik des Reichshospitals.

(Eingegangen am 17. Dezember 1922.)

Mit Hinblick auf die Pathogenese teilt man im allgemeinen die Genitaltuberkulose bei Männern in zwei Hauptgruppen, nämlich die sogenannte primäre Form, die auf hämatogener Infektion durch die Samenwege beruht, und die sekundäre Form, die auf canaliculärer Infektion beruht. Der hämatogene Infektionstypus ist klinisch und experimentell sicher nachgewiesen, während andererseits bedeutend divergierende Anschauungen herrschen, wie häufig dieser Infektionstypus ist. Über die canaliculäre Infektionsform sind die Ansichten sehr verschieden gewesen. Einer der ersten Standpunkte, vertreten in Deutschland von *Kocher*, in Frankreich von *Cayla*, war, daß die Infektion durch die Samenwege immer eine descendierende sei. Man stützte hauptsächlich diese Anschauung auf Sektionsuntersuchungen, aber diese eignen sich wie bekannt nur schlecht zum Studium über den Ausgangspunkt der Tuberkulose. In den folgenden 10—15 Jahren erhoben sich nun auch schwerwiegende Stimmen hiergegen von seiten der Kliniker und experimentellen Pathologen, und diese gingen zu der diametral entgegengesetzten Ansicht über, daß die Tuberkulose in den Samenwegen stets ascendierend sei. Von klinischer Seite — namentlich von *v. Bruns* und seinen Schülern — wurden besonders die Kastrationsresultate als Argumente hervorgehoben, während *Baumgarten* durch Experimente zeigen zu können meinte, daß die Genitaltuberkulose überhaupt nicht descendieren könne. *Baumgarten* hat zwar später darauf hingewiesen, daß dieses bei Unterbindung vom Vas deferens doch stattfinden könne, aber er meinte nicht, daß die Genitaltuberkulose unter normalen Verhältnissen gegen den Samenstrom wandern könne.



Gegenüber den Experimenten *Baumgartens*, welche ja den heutigen Tag überall zitiert werden, muß man nun festhalten, daß die klinischen Erfahrungen eine ganz andere Sprache reden. Vor allem möchte ich einen Umstand hervorheben, nämlich, daß einseitige Genitaltuberkulose sich so außerordentlich häufig auf die andere Seite fortpflanzt, wenn sie nicht behandelt wird, wogegen dieses bei zeitiger Behandlung der Tuberkulose nur in geringem Umfange stattfindet. Es ist daher anzunehmen, daß die tuberkulöse Infektion sich von der einen Epididymis zur anderen fortpflanzt, aber diese Fortpflanzung der Tuberkulose geschieht nicht — oder allenfalls äußerst selten — durch das Septum scroti und kaum auf lymphogenem Wege; letzteres geht übrigens aus den eigenen Versuchen *Baumgartens* hervor[1]). Tatsächlich gibt es keine andere natürliche Erklärung, als daß die Tuberkulose sich canaliculär fortpflanzt, welches wiederum sagen will, daß sie auf alle Fälle in den zuletzt angegriffenen Samenwegen descendieren muß.

Mehrere anatomische Studien bekräftigen dies jetzt noch mehr, und die meisten Forscher sind daher jetzt auch der Anschauung, daß die Tuberkulose canaliculär zu den Samenwegen wandern kann. Zur Erklärung der Art und Weise, auf der dies geschieht, hat *Rovsing* gezeigt, daß die Tuberkulose bei Stase in den Samenwegen gegen den Samenstrom gehen kann. Es bleibt nun die Frage, ob die Tuberkulose dann stets von den Urinwegen kommt oder von einer primären (hämatogenen ?) Prostatatuberkulose. Jedoch deutet eine Reihe von Untersuchungen und ebenfalls meine nachfolgenden Untersuchungen ohne Frage darauf hin, daß eine Samenwegtuberkulose existieren kann, ohne daß man das geringste Zeichen der Harnwegtuberkulose finden kann.

Wir werden so genötigt, drei Entwicklungsformen der Samenwegtuberkulose anzunehmen, nämlich I. hämatogene, II. canaliculäre Infektion von primärer Prostatatuberkulose (Vesiculatuberkulose ?) und III. canaliculäre Infektion von Harnwegtuberkulose (mit oder ohne Prostata als Zwischenglied).

Die pathogenetische Einteilung ist jedoch nicht klinisch anwendbar. In der Klinik müssen wir zwischen zwei ganz anderen Typen unterscheiden, nämlich die Samenwegtuberkulose ohne gleichzeitige Harnwegtuberkulose (Entwicklungsform I oder II) und die Samenwegtuberkulose mit gleichzeitiger Harnweginfektion (Entwicklungsform I, II oder III). Diese beiden Formen, die Genitaltuberkulose und die Urogenitaltuberkulose, werden in den meisten Arbeiten über dieses Thema zusammen

[1]) *Cholzoff* (Folia urologica 3, Nr. 7) hat jedoch in einem Falle eine lymphogene Fortpflanzung der Genitaltuberkulose von der einen Seite zur anderen gezeigt, sieht es aber für einen Ausnahmefall an.



behandelt, welches sehr zu beklagen ist, da sie in einer Reihe von wichtigen Punkten weit verschieden sind.

Ich habe daher in dieser Arbeit eine Abhandlung der Genitaltuberkulose allein gewählt, um einen Beitrag zum Studium der Klinik und Behandlung zu geben.

Material zu dieser Arbeit sind Samenwegtuberkulosen, operiert auf „Rigshospitalet Afd. C.“ 1904—1921 und auf der Privatklinik des Prof. *Rovsing*. In Übereinstimmung mit dem Plane der Arbeit habe ich nur die Fälle mitgenommen, wo sich durchaus keine Harnwegtuberkulose fand oder gefunden hatte.

Im Material sind nur Fälle mitgenommen, die operiert wurden, und hiervon nur Fälle, wo die Diagnose Tuberkulose an dem entfernten Präparate sicher verifiziert wurde.

Das Material besteht demnach aus 77 Fällen, welche naturgemäß in 4 Gruppen zerfallen. In 58 Fällen wurde Tuberkulose der Epididymis gefunden, dagegen kein oder ein so oberflächlicher Prozeß im Testis, daß man bei der Operation sich mit Entfernung der Epididymis begnügen konnte. Von diesen 58 Fällen waren 24 einseitig (Gruppe A), 19 doppelseitig (Gruppe B). In 15 Fällen (Gruppe C) war früher — meistens anderenorts — unilaterale Castratio gemacht worden, und es fand sich nun ein tuberkulöser Prozeß in der restierenden Epididymis. In 19 Fällen (Gruppe D) wurde eine so bedeutende Testistuberkulose gefunden, daß Castratio gemacht werden mußte. In einem dieser Fälle war die Epididymis gesund. Alle Fälle der Gruppe D waren einseitig.

Um eine Grundlage zur Beurteilung der Epididymektomie zu erhalten, habe ich alle hiermit behandelten Patienten nachuntersucht. Nur in 4 Fällen, d. h. 7% aller Fälle, gelang es nicht, den Patienten aufzuspüren.

Ätiologische Momente.

Als Ursachenmoment zur Entstehung der Genitaltuberkulose hat man vor allem das Alter des Patienten, Tuberkulose in anderen Organen, Gonorrhöe und Trauma hervorgehoben. Da sämtliche Fälle in meinem Material nun äußerst gründlich untersucht sind, habe ich gemeint, es könnte von Interesse sein, es zu einer Untersuchung der Grundlage für die Behauptung der Bedeutung dieser Ursachsmomente zu benutzen.

Alter der Patienten. In der Tabelle I habe ich die Anzahl der Patienten innerhalb der ersten 5 Zehnjahren. Ich habe in der Tabelle die entsprechenden Zahlen, die ich in Prozent ausgerechnet habe, von dem Material von *Beck, Haas, Simmond og Kocker* hinzugefügt. Diese Materiale umfassen jedoch sowohl Genital- als auch Urogenitaltuberkulosen. Zum Vergleiche am besten anwendbar ist das Material von

Haas, indem es von 115 Patienten 104 reine Genitaltuberkulosen hat. Es ist interessant zu sehen, wie seine und meine Statistik übereinstimmen.

Tabelle I.

Eigene Fälle			*Haas*	*Beck*	*Kocher*	*Simmond*
Alter	Anzahl	%	%	%	%	%
0—10	1	1,2	1,7	3	6	3,3
10—20	6	7,8	7,8	11		
20—30	28	36,4	33	40	36	25
30—40	20	26	24,3	24	16	25
40—50	11	14,3	16,5	11	22	26,7
> 50	11	14,3	16,4	11	20	20

Wie aus dieser Tabelle hervorgeht, sind es hauptsächlich Männer im Alter von 20—40 Jahren, die angegriffen werden. Über 60% der Patienten befanden sich in dieser Altersklasse.

Man könnte jetzt denken, daß dieser Umstand seine Ursache darin hätte, daß z. B. Gonorrhöe und traumatische Läsionen eine ausschlaggebende ätiologische Rolle spiele, und daß diese Leiden bei Männern im Alter von 20—40 Jahren am häufigsten sind. Ich habe mein Material auf diese Frage hin untersucht, und es zeigt sich, daß die in Tabelle I aufgeführten Prozentzahlen ungefähr unverändert bleiben, wenn wir auch Patienten auslassen, die Gonorrhöe oder traumatische Läsion gehabt haben.

Es ist schwierig, diese Altersdisposition zu erklären. Jedoch kennt man je eine solche auch von der Pathologie der Knochen- und Gelenktuberkulose, wo man sich einig ist, diese durch die in den verschiedenen Jahren verschiedene Gefäßversorgung der Knochen und Gelenke zu erklären. Es liegt also nahe, anzunehmen, daß es die Vascularisation der Genitalorgane im geschlechtsreifen Alter ist, die die Entstehung der Infektion begünstigt.

Tuberkulose in anderen Organen.

Zur Beleuchtung dieser Frage dient folgende Übersicht:

9 Patienten hatten noch oder hatten Lungentuberkulose gehabt.

6 Patienten hatten früher Pleuritis gehabt.

9 Patienten hatten noch oder hatten früher Knochen- oder Gelenktuberkulose gehabt.

4 Patienten hatten Adenitis tub.

3 Patienten hatten tuberkulöse Fisteln (außerhalb vom Scrotum).

2 Patienten hatten Bursitis und Hygroma tub.

45 Patienten (ca. 60%) boten klinisch keine Zeichen der Tuberkulose, abgesehen vom Genitalleiden.

Gonorrhöische Infektion.

In 68 Fällen fanden sich im Journal Angaben, ob die Patienten gonorrhöische Infektion gehabt hatten oder nicht. 8 Patienten hatten früher unkomplizierte Urethritis gonorrh. gehabt bzw. 1, 2, 4, 5, 11, 14, 25 und > 25 Jahre vor der jetzigen Krankheit. 1 Patient hatte Urethritis mit Prostatitis wenige Jahre vorher gehabt, und nur 1 Patient hatte früher (vor 7 Jahren) Epididymitis gonorrh. gehabt.

In 10 Fällen (ca. 15%) war also eine Urethritis der Tuberkulose vorausgegangen, und nur 1 Patient hatte gonorrh. Epididymis gehabt.

In Anbetracht dessen, daß kein Zeitverhältnis war zwischen der gonorrhöischen Infektion und der Tuberkulose, und in Anbetracht der weiten Ausbreitung der Gonorrhöe (die Prozentzahl für Männer über 15 Jahren liegt wohl eher über 15), kann ich nichts anderes sehen, als daß sich kein Anhaltspunkt dafür findet, daß die Entwicklung der Genitaltuberkulose durch eine frühere gonorrhöische Infektion begünstigt werden solle.

Traumatische Läsionen.

In 8 Fällen war im Journal keine Aufklärung, ob Trauma oder nicht. 45 Patienten geben an, kein Trauma vor dem Leiden bemerkt zu haben (zwei dieser Patienten waren jedoch eifrige Radfahrer und einer aktiver Reiteroffizier).

In 24 Fällen ging dem Leiden ein Trauma voraus. In 3 Fällen bestand das Trauma in ungewohnten Anstrengungen, aber in 21 Fällen handelte es sich um direkte traumatische Läsion des Scrotums. In 14 Fällen entwickelte sich die Krankheit im Anschluß an das Trauma, in 3 Fällen innerhalb eines Monats und in 4 Fällen bzw. 3, 5, 10 und > 10 Jahren nach dem Trauma. Ein Trauma scroti unmittelbar vorher oder innerhalb eines Monats vor dem Anfang der Krankheit wurde demnach von 17 Patienten oder ca. 25% angegeben. Dieses ist eine so große Prozentzahl, daß es absolut daraufhin deutet, daß Trauma scroti ein durchaus prädisponierendes Moment für die Entwicklung der Genitaltuberkulose ist.

Beim Durchgehen der Journale war es mir auffallend, daß mehrere Patienten mit Testistuberkulose Traumata ausgesetzt gewesen waren, die der Beschreibung nach recht schwere Läsionen des Scrotums waren. Bei der statistischen Abrechnung zeigte es sich nun, daß bei denselben Patienten auch verhältnismäßig häufiger als bei den übrigen Patienten ein Trauma der Krankheit vorausgegangen war. Von 50 Patienten mit Epididymistuberkulose hatten 8 oder 16% das Trauma unmittelbar vor oder höchstens einen Monat vor der Krankheit erhalten, während von 19 Patienten mit Testistuberkulose die 9 oder ca. 50% das Trauma unmittelbar vor der Krankheit bekommen hatten.



Dieses Verhältnis, das ich nicht anderswo erwähnt gefunden habe, hat, wenn es bestätigt wird, ein bedeutendes Interesse sowohl mit Rücksicht auf die Pathogenese als in versicherungsmäßiger Hinsicht.

Symptome.

In symptomatologischer Hinsicht zeigten die Patienten in meinem Material das in den gewöhnlichen Handbüchern erwähnte Verhalten. Ich fühle mich jedoch veranlaßt, zwei Symptomenkomplexe hervorzuheben. Der eine derselben ist, daß zwei der Patienten während ihrer Krankheit typische Nierenkolikanfälle gehabt hatten, ohne daß man ein Harnwegleiden nachweisen konnte, und ohne daß der spätere Verlauf ein solches manifestierte. Es steht kaum zu bezweifeln, daß diese Schmerzgefühle durch die angegriffene Vesicula seminalis ausgelöst sind. In seiner Abhandlung über die hämatogene Coliinfektion der Samenwege (Hospitalstidende 1918) hat *Rovsing* darauf hingewiesen, daß eine Entzündung der Vesicula seminalis nierenkolikähnliche Schmerzen auslösen kann, und eine Erklärung hierfür gegeben.

Ein zweites Symptom sind andauernde Schmerzen über den Lenden und Os sacrum. Verschiedene der Patienten in meinem Material klagten über solche Schmerzen vor und während der Krankheit. Bei einem Patienten (Nr. 58) war dieser Symptomkomplex sehr ausgesprochen. Er war viele Monate hindurch von Schmerzen geplagt worden entsprechend den Articulones sacroiliacae, hatte mehrere Monate auf einer medizinischen Abteilung gelegen, war massagebehandelt worden usw. ohne Resultat. Schließlich fing eine kleine Geschwulst, die er 2 Jahre lang in der rechten Epididymis gehabt hatte, zu wachsen an und manifestierte sich als eine tuberkulöse Epididymitis. Er wurde alsdann auf die „Afdeling C" überführt, wo eine Epididymektomie vorgenommen wurde, und hat von da an die früheren Schmerzen nicht gehabt.

Dieser Symptomenkomplex, Schmerzen über den Lenden und über Os sacrum, muß man wohl am ehesten als Schmerzen reflektorischer Art auffassen, welche entweder von der Vesicula seminalis oder von der Epididymis ausgehen.

Die Behandlung.

Die Genitaltuberkulose war im Laufe der Jahre Gegenstand vieler höchst verschiedenartiger Behandlungsmethoden. Angewandt wurde Ausreinigung der Abscesse, Cauterisation, Biers Stase, Injektion von Jodoform, Tuberkulinbehandlung usw., eine ganze Reihe unzulänglicher Methoden, welche jetzt wohl von allen verlassen sind.

In den späteren Jahren wurde die Röntgenbehandlung ebenfalls versucht, aber in Anbetracht der Wirkung der Röntgenstrahlen auf Testis sehe ich nicht anders, als daß diese — übrigens noch unsichere — Methode ganz verwerflich ist.



Auch Lichttherapie wurde in den späteren Jahren angewandt. In Anbetracht dessen, daß die Genitaltuberkulose eine an sich benigne Krankheit ist, die jedoch — falls sie längere Zeit andauert — durch ihre Ausbreitung ein höchst ernstes Leiden werden kann, und in Anbetracht der langen Dauer der Lichttherapie bin ich der Meinung, daß man sie von vornherein eine sowohl risikable als unnötig zeitraubende Behandlung nennen muß. Hierzu kommt jedoch, daß es jedenfalls recht zweifelhaft ist, ob die Lichttherapie einen Einfluß auf die Genitaltuberkulose hat. *Wildbolz* hat 13 tuberkulöse Epididymes untersucht, welche entfernt wurden, nachdem die Patienten 8 Monate — 2 Jahre, ja sogar 7 Jahre — mit Heliotherapie behandelt worden waren. In der Mehrzahl der Fälle war nicht die geringste Heilungstendenz, nur in 3 Fällen war eine bedeutende Bindegewebsbildung, jedoch ohne vollständige Heilung.

Das Wesen der Genitaltuberkulose verursacht, daß in Wirklichkeit nur eine Behandlungsweise rationell ist, nämlich soviel wie möglich von den kranken Teilen zu entfernen. Man hat hier in den Hauptzügen 2 Methoden, Castratio und Epididymektomie. Im Laufe der Jahre hat ein recht heftiger Streit geherrscht, welche dieser beiden Methoden vorzuziehen sei. Ich werde hier nicht auf die diese Frage angehenden historischen Daten eingehen oder auf die Argumente, welche von dem entgegengesetzten Lager hervorgeführt wurden, und zwar um so viel weniger, weil *Strandgaard* 1905 diese Fragen gründlich besprochen hat.

Nach unserem jetzigen Wissen ist kein Grund da zur weiteren Argumentation für die Castratio. Wir wissen jetzt, daß Testis ein äußerst wichtiges Organ mit interner Sekretion ist. Ist Testis im voraus durch Tuberkulose destruiert, dann allerdings muß er geopfert werden — eine Leiche, die zu entfernen ist —, aber ist er gesund, muß er, wenn irgend angängig, bewahrt werden. Die Frage bleibt also: Ist es verantwortlich, Testis zu hinterlassen, oder mit anderen Worten, gibt die Epididymektomie ebensogute Chancen für die Heilung wie die Castratio?

Bardenheuer hat zuerst die Epididymektomie beschrieben und empfohlen, sie bei allen Fällen der Epididymistuberkulose anzuwenden. Die Arbeit *Bardenheuers* verblieb jedoch mehrere Jahre recht unbeachtet, so daß *Humbert* (infolge *Barthelot*) sogar 11 Jahre später von neuem die Epididymektomie beschrieb, welche man danach in Frankreich mehrere Jahre *Humberts* Operation nannte. In der Zeit von 1890—1900 wurde die Operation von immer mehr Chirurgen ausgeführt, so daß man 1899 in einer Versammlung in Soc. de Chirurgie in Frankreich im wesentlichen einig war über die Brauchbarkeit der Methode.

In dänischer Literatur findet sich die erste Mitteilung über die Epididymektomie von *Rovsing* im Jahre 1899. *Rovsing* zeigt in diesem

Artikel gleich auf den wichtigsten Punkt hin, wenn er schreibt: „Es dreht sich darum, Testis zu bewahren ... und somit des Patienten Potentia coeundi, Geschlechtscharakter, normales Geschlechtsgefühl und den Übergang ins Blut derjenigen Stoffe, die in den Testes produziert werden, und deren Bedeutung für den Organismus wir kaum bezweifeln können, wenn wir auch über ihre Wirkungsweise keinen Bescheid wissen." 1905 hat *Strandgaard* in der oben erwähnten Arbeit die Resultate der 12 ersten von *Rovsing* ausgeführten Epididymektomien aufgestellt. Ähnliche Aufstellungen liegen in fremder Literatur vor, vor allem *Bogoljuboffs* große Sammelstatistik von 1904 und ferner eine Reihe kleinerer französischer Arbeiten, *Berthelot*, *Petit*, *Challier*, *Perdrigeat*, *Lambron* usw. 1920 hat *Wildbolz* (Schweiz) seine Resultate aufgestellt und empfiehlt eindringend die Epididymektomie. In Deutschland hat die Operation dagegen schwer durchdringen wollen. So wird sowohl in *Pels-Leusdens* als in der letzten Ausgabe von *Bier*, *Braun* und *Kümmells* Operationslehre angeführt, daß es eine selten angewandte Operation ist, die nur bei Anfangsformen der Epididymistuberkulose gebraucht werden kann.

Man hat eine sehr lange Reihe technischer Modifikationen der Epididymektomie beschrieben, die meisten jedoch ohne weiteres Interesse. Nur einen Punkt sehe ich für sehr bedeutungsvoll an, und zwar die Behandlung des zentralen Endes vom Vas deferens. Die verschiedenen Operationsmethoden fallen hier in 4 Hauptgruppen.

1. Einfaches Durchschneiden vom Vas deferens, das im Funiculus gelassen wird.

Diese Methode wurde anfänglich von den meisten Chirurgen angewandt und wird es vielleicht noch. So wurde sie 1904 von *Hostmann* empfohlen, und aus der Operationslehre von *Pels-Leusden* scheint hervorzugehen, daß sie fortwährend gebraucht wird.

2. Hervorlegen vom Vas deferens.

Diese Methode ist, soweit ich habe finden können, zuerst von *Rovsing* 1899 angegeben. Von modernen Arbeiten ist zu erwähnen, daß *Voelcher* und *Wossidlo* sie in ihrer neuen Operationslehre empfehlen (wenn auch sie die nächste Methode vorzuziehen scheinen). *Rovsing* hat die Methode in seinen Lehrbüchern fortwährend empfohlen.

3. Anastomosebildung zwischen Vas deferens und Testis.

Der erste diesbezügliche Versuch wurde von *Bardenheuer* gemacht, der die Epididymisresektion subcapsular machte, Vas deferens in die leere Epididymisscheide hineinlegte und letztere um einen dicken Catgutfaden vereinte, um einen neuen künstlichen Samenkanal zu bilden.

Später suchte *Scatudo* bei Tierversuchen Vas deferens direkt am Rete Halleri festzunähen. In einem von 4 Fällen gelang es späterhin *Scatudo*, durch Injektion in Vas deferens die Testiskanäle zu injizieren,



so daß eine Verbindung also hergestellt war. Von *Scatudo* unabhängig hat *Rasumovsky* eine ähnliche Operation an Menschen im Anschluß an die Epididymektomie wegen Tuberkulose erdacht und ausgeführt. Die Anastomoseoperation von *Rasumovsky* wird in vielen Büchern zitiert, so in *Bier*, *Braun* und *Kümmels* und in der Operationslehre von *Voelcher* und *Wossidlo*.

Wie ich später besprechen will, sehe ich diese Methode für direkt schädlich an.

4. Die Vasoepididymektomie, wobei man außer Entfernung der Epididymis das Vas deferens bis in den Canalis inguinalis hinauf entfernt. *Büngler* führte die Operation in der Weise aus, daß er das Vas deferens hervorzog, bis es irgendwo durchriß, eine Methode, die sich natürlich bald als sehr ungünstig erwies (Blutung); andere spalten den Inguinalkanal, unterbinden und entfernen das Vas deferens so hoch als möglich.

Schließlich werde ich kurz erwähnen, daß viele die Vesiculektomie empfohlen haben, aber daß doch die meisten einig sind, daß diese Operation in der Regel überflüssig ist.

Es finden sich verschiedene größere und kleinere Mitteilungen über Operationen, ausgeführt nach der einen oder der anderen der hier genannten Methoden, und zu der oben gestellten Frage, ob die Epididymektomie ebensogute Resultate gibt als die Castratio, müssen wir daher die Frage hinzufügen, ob die verschiedenen Arten der Epididymektomie gleich gute Resultate geben.

Im folgenden habe ich nun zuerst eine Übersicht über die Operationsresultate des eigenen Materials gegeben und darauf Vergleiche mit den Resultaten anderer Operationen gezogen.

Die Resultate der Epididymektomie.

A. Eigenes Material.

Im ganzen sind 58 Patienten in meinem Material mit Epididymektomie behandelt worden. Die Operationen sind nach der 1899 von *Rovsing* angegebenen Technik ausgeführt. Diese Technik ist in der Arbeit von *Strandgaard* ausführlich beschrieben worden. In sämtlichen Fällen gelang es, Epididymis und Vas deferens ohne Läsion der Gefäße zu isolieren. In einem Teil der Fälle fand sich ein oberflächlicher Prozeß im Testis, welcher dann mit Cauterisatio behandelt wurde. In sämtlichen Fällen wurde das zentrale Ende des Vas deferens bloßgelegt und an die Haut fixiert. Gemäß der oben erwähnten Gruppeneinteilung verteilen sich die Fälle wie folgt:

Gruppe A (Unilater. Epid.) umfaßt 24 Patienten; über 2 von diesen hat man keine Auskunft seit der Operation einholen können. Ein Patient (Obs. 20) starb 10 Tage nach der Operation. Es war ein Patient mit einer



schnell entwickelten Tuberkulose. Im Laufe von kurzer Zeit hatte sich ein Abscessus tub. colli und eine Epididymitis entwickelt. Die Operation bestand teils in Excochleatio des Halsabscesses, teils in Epididymektomie. Der Patient starb unter Symptomen der Miliartuberkulose.

Ein Patient (Obs. 24) starb ein Jahr nach der Entlassung an Phthisis pulm. Es wurde keine Sektion gemacht, aber es waren keine sicheren Zeichen der Harnwegtuberkulose nachgewiesen.

Ein Patient (Obs. 31) starb einen Monat nach der Operation. Er überstand diese gut, bekam dann aber Symptome von Meningitis tuberculosa. Eine Sektion zeigte, daß es keine Harnwegtuberkulose war, sondern tuberkulöse Meningitis und Miliartuberkulose. In diesem Zusammenhang ist es interessant, daß *Simmonds* eine Verbindung zwischen Genitaltuberkulose und tuberkulöser Meningitis nachgewiesen hat. *Simmonds* hat gefunden, daß von 60 männlichen Leichen mit Genitaltuberkulose 19, ca. 32%, tuberkulöse Meningitis hatten und von 35 Männern, die an tuberkulöser Meningitis gestorben waren, 16 Genitaltuberkulose hatten.

Gruppe B (Bilaterale Epididymitis) umfaßt 19 Patienten; einen von diesen gelang es nicht zu finden. 1 Patient (Obs. 36) ist infolge erhaltener Auskunft 1 Jahr nach der Operation gestorben. Die Todesursache ist nicht bekannt. Da es ein Patient mit vielen tuberkulösen Prozessen und Fisteln war, ist es als natürlich anzunehmen, daß seine Tuberkulose die Todesursache gewesen ist. Ein Patient war mehrere Monate gesund, starb dann aber unter cerebralen Symptomen (Tuberc. Meningitis?). Ein Patient (Obs. 7) ist ungefähr 70 Jahre alt gestorben, über 10 Jahre nach der Operation, aber nähere Auskunft über sein Befinden fehlt.

Gruppe C (frühere Castratio, jetzt Epididymektomie) umfaßt 15 Patienten. Einen hiervon hat man nicht aufspüren können. Ein Patient (Obs. 34) ist 1921 gestorben, 13 Jahre nach der Operation, 66 Jahre alt. Nähere Auskunft über die Todesursache fehlt.

Es ist also kein direkter Operationstodesfall gewesen.

Über die restierenden 47 Patienten gibt Tab. II Auskunft.

Tabelle II.

	Anzahl der Fälle	Rezidiv im Testis	Rezidiv in der anderen Epididymis	Spätere Harnwegtuberkulose
Gruppe A.	19 (17 über 3 Jahre observiert)	0	1	1 (Obs. 29) 10 Jahre nach der Operation
Gruppe B.	15 (12 über 3 Jahre observiert)	0	—	1 (Obs. 14) 3 Jahre nach der Operation
Gruppe C.	13 (12 über 3 Jahre observiert)	0	—	2 (Obs. 11, 16) 5 u. 8 Jahre nach der Operation



Aus dem oben Angeführten geht also hervor, daß von 54 Patienten die 5 innerhalb eines Jahres nach der Operation starben. Die Todesursache scheint in allen Fällen Tuberkulose gewesen zu sein, und zwar Tuberkulose außerhalb des Genitalsystems.

Dieser Umstand, daß die Todesfälle im ersten Jahr (evtl. den ersten Jahren) nach der Entstehung der Krankheit eintreten, daß das Schicksal des Patienten sozusagen im ersten Jahre entschieden wird, ist schon von *Haas* betont worden. Daß dasselbe für andere Formen der chirurgischen Tuberkulose gilt, hat *Chievitz* gezeigt (Medicinsk Selskabs Forhandl. 1920).

Eine interessante Frage ist es, ob die Patienten Rezidive im Testis bekommen, so daß man doch nachher diesen entfernen muß.

Meine Untersuchung zeigt, daß keiner der untersuchten Patienten Rezidiv im Testis erhielt. Ein zweiter wichtiger Punkt ist die Frage, wie oft Rezidiv in der anderen Epididymis kommt. Zu dieser Untersuchung eignet sich selbstverständlich nur Gruppe A. Von den 19 Patienten dieser Gruppe bekam nur einer Rezidiv in der anderen Epididymis. Das Rezidiv kam 4 Jahre nach der Operation.

B. Andere Untersuchungen über die Resultate der Epididymektomie.

1904 sammelte *Bogoljuboff* die bis zu dem Zeitpunkt veröffentlichten Epididymektomien in einer Statistik von 178 Fällen. Der Wert dieser Statistik wird jedoch in beträchtlichem Grade dadurch vermindert, daß man nur in wenigen Fällen sehen kann, welche Technik angewandt wurde, wie auch das ganze Material äußerst heterogen ist (16 Fälle sind Urogenitaltuberkulose) und nur teilweise nachuntersucht ist.

Bogoljuboff fand folgendes Verhalten:

Rezidiv im Testis fand sich in 8 von 127 Fällen (welche jedoch keineswegs alle nachuntersucht waren).

Rezidiv in der anderen Epididymis traf in 18 Fällen ein.

Bogoljuboff gibt die 18 Fälle als 13% an, da aber nicht alle Fälle nachuntersucht sind, ist die Prozentzahl eher größer.

Der Arbeit *Bogoljuboffs* gemäß finden sich nur recht wenige kleinere Statistiken. Die oben erwähnte Arbeit von *Wildbolz* von 1920 scheint nach den Referaten recht groß, aber ich habe den Originalartikel nicht bekommen können.

Petit (1904) fand folgendes:

Von 9 Patienten erhielt einer Rezidiv im Testis, einer Rezidiv in der anderen Epididymis.

Lambron (1911) hat bei 15 Fällen kein Rezidiv im Testis gesehen. 3 Fälle von Vasoepididymektomie bekamen alle Rezidiv auf der anderen Seite.

C. *Vergleichende Schätzung der Resultate der Epididymektomie und der Castratio.*

In der bekannten und großen gründlichen Arbeit von *Haas* über die Resultate der Castratio findet man eine gute Grundlage für den Vergleich zwischen diesen und den Resultaten der Epididymektomie. *Bogoljuboff* u. a. haben so auch die Arbeit *Haas'* zum Vergleich dieser beiden Operationen verwertet und gefunden, daß die Resultate der Epididymektomie gegenüber denen der Castratio nicht zurückstehen; in Wirklichkeit aber eignen sich *Bogoljuboffs* heterogene Statistik und die wenigen und sparsam nachuntersuchten Fälle der übrigen Verfasser nur schlecht zum Vergleiche mit der Statistik von *Haas*.

In meiner oben erwähnten Statistik meine ich jedoch eine Grundlage für eine vergleichende Untersuchung zu haben. In Tab. III habe ich *Haas'* und meine Prozentzahlen aufgeführt.

Tabelle III.

	Castratio (*Haas*)	Epididymektomie (eig. Fälle)
Von einseitig Operierten starben die ersten Jahre . . .	20,7%	12 %
Von doppelseitig Operierten starben die ersten Jahre .	40,6%	11%
Rezidiv in der anderen Testis bei unilateraler Operation . .	26,7%	5,5%
Ohne Symptome von seiten des Urogenitalsyst. 3 Jahre nach der Operation	48%	80%

Zur Erklärung des auffallenden Unterschiedes in den beiden Zahlenreihen dient nun erstens, daß die 9 von den 115 Fällen von *Haas* Urogenitaltuberkulosen waren. Eine größere Rolle hat dies doch kaum gespielt, aber man muß außerdem annehmen, daß man zur Zeit *Haas'* an einem späteren und mehr vorgeschrittenen Zeitpunkt in der Krankheit operierte. Um diese Fehlerquellen im Vergleiche zu eliminieren, habe ich nun aus den Journalen *Haas'* alle die Fälle der Genitaltuberkulose genommen, wo Testis gesund war, so daß ich eine Gruppe erhielt, die ganz meiner Gruppe A entsprach. Es zeigte sich nun, daß von 28 einseitigen Kastrationen bei Tuberkulose in der Epididymis allein 6 Rezidive in der anderen Epididymis erhielten, während die entsprechenden Zahlen in meiner Gruppe A 19 und ein Rezidiv sind.

Ich werde später näher darlegen, worauf dieses möglicherweise beruhen könnte; vorerst können wir feststellen, daß die Resultate der Epididymektomie in keinem Punkt gegenüber denen der Castratio zurückstehen.



D. Vergleichende Schätzung mit den Resultaten bei anderen Formen der Epididymektomie.

In Tab. IV habe ich die Anzahl der Rezidive bei der Anastomoseoperation, gewöhnlicher Unterbindung vom Vas deferens und bei Hervorlegung vom Vas deferens zusammengestellt.

Tabelle IV.

	Rasumowskys Anastomoseoperation	Operation a. m. *Bardenheuer* oder gewöhnliche Abbindung vom Vas def.		Hervorlegung vom Vas deferens
	(*Bogoljuboffs* 12 eigene Fälle)	(*Bogoljuboffs* übrig. Fälle.) Technik in mehreren Fällen unsicher	(*Petit*) (*Lambron*)	Eigenes Material
Rezidiv im Testis	2 Rezidive bei 10 Operat. (9 Pat.)	6 Rezidive[1]) bei 124 Fällen	1 Rezidiv bei 24 Fällen	0 Rezidiv bei 53 Fällen
Rezidiv in d. and. Epididymis	3 Rezidive bei 5 Operat.	15 Rezidive bei 133 Fällen[2])	4 Rezidive bei 24 Fällen	1 Rezidiv bei 19 Fällen

Das am meisten Auffallende bei dieser Zusammenstellung sind die ungewöhnlich schlechten Resultate, die die Anastomoseoperation gegeben hat, indem sie die verhältnismäßig größte Anzahl von Rezidiven in Testis und der anderen Epididymis aufweist. Dieser Umstand verwundert mich jedoch nicht, es ist eher merkwürdig, daß die Rezidivzahl nicht größer ist. Der wichtigste Punkt in der Epididymektomie ist ja doch, Testis zu bewahren, und da Vas deferens meistens entweder selbst angegriffen ist oder in eine tuberkulös angegriffene Vesicula seminalis mündet, scheint es mir vollkommen irrationell, diese Ansteckquelle in Testis zu implantieren. Es ist um so mehr irrationell, als es jedenfalls höchst zweifelhaft ist, ob die zugestrebte Wirkung — Passage von Semen durch Vas deferens — jemals erreicht wird. *Sinibaldi* (zit. *Teufel*) hat 1911 einen lehrreichen Fall von Anastomoseoperation mitgeteilt. Es kam Rezidiv im Testis, und nach Castratio, die dann vorgenommen werden mußte, konnte *Sinibaldi* eine neue Tuberkuloseausbreitung im Testis nachweisen.

Ich sehe auf Grund dieser Tatsachen und Überlegungen nicht anders, als daß die Anastomoseoperation bei Epididymistuberkulose direkt kontraindiziert ist.

Besehen wir nun die übrigen Zahlen der Tab. IV, so ist es ebenfalls auffallend, daß in 148 Fällen, wo Vas deferens — soweit man also aus den Journalen ersehen kann — in dem Funiculus gelassen war, 7 Rezidive

[1]) Wie oben angeführt, sind es sicher mehr, da nicht alle Fälle nachuntersucht sind.

[2]) Einige von diesen atypische Resektionen.

im Testis waren, während wir nach 53 Operationen kein Rezidiv im Testis gesehen haben.

Die Erklärung hierfür liegt meiner Meinung nach darin, daß in allen unseren Fällen eine Hervorlegung des Vas deferens gemacht wurde. Rein theoretisch scheint es einleuchtend, daß es eine große Infektionsgefahr ist, Vas deferens in dem Funiculus liegen zu haben, da Vas häufig selbst tuberkulös infiziert ist und häufig gerade in eine infizierte Vesicula seminalis führt. Die oben genannten Resultate nach den verschiedenen Methoden der Epididymektomie bekräftigen diese theoretischen Überlegungen, und ich hege, nachdem ich diese Zahlen gesehen habe, keinen Zweifel, daß Hervorlegung des zentralen Endes vom Vas deferens nach der Epididymektomie ein äußerst wichtiger Punkt in der Operation ist.

Möglicherweise ist es auch der Hervorlegung vom Vas deferens zu verdanken, daß sich in meinem Material so wenige Fälle von Rezidiv in der anderen Epididymis finden. Ich muß hier doch betonen, daß die Zahlen dies angehend klein sind, und Zufälle können eine Rolle gespielt haben. Es ist jedoch keineswegs ausgeschlossen, daß die Hervorlegung vom Vas deferens mitwirken kann, die Tuberkulose daran zu hindern, sich auf die andere Seite auszustrecken. Es ist nämlich, wie oben angeführt, anzunehmen, daß die Tuberkulose der zuletzt angegriffenen Epididymis am häufigsten von der zuerst angegriffenen kommt. Wir wissen nämlich, daß, wenn nicht operiert wird, 50—57% der Patienten mit einseitiger Affektion Tuberkulose auf der anderen Seite bekommen. Nach einseitiger Operation bekommen 13—21% Rezidiv, während in meinem Material nur 6% Rezidive sind. Es ist sehr wohl möglich, daß die kleine Anzahl von Rezidiven in meinem Material gerade dem Umstand zu verdanken ist, daß man bei Hervorlegung vom Vas deferens dieses drainiert und somit zur Ausheilung der Tuberkulose beiträgt, jedoch sind die Zahlen, wie angeführt, zu klein, um sichere Schlüsse daraus ziehen zu können. Dagegen berechtigen die obengenannten Zahlen zu der Folgerung, daß die Fortpflanzung der Tuberkulose am besten durch frühe Epididymektomie verhindert wird.

E. Harnwegtuberkulose nach Epididymektomie.

Von 54 Nachuntersuchten in meinem Material bekamen später 4 Patienten Nierentuberkulose, eine Zahl, die mit den Resultaten *Haas'* nach Castratio übereinstimmt. In den 4 Fällen gab die Nierentuberkulose Symptome bzw. 3, 5, 8 und 10 Jahre nach der Epididymektomie. In einem Fall (Obs. 14) fand sich bei der Operation unebene Anschwellung der Prostata. Bei der Untersuchung ein Jahr später war die Prostata ganz normal und der Urin normal. Erst 2 Jahre hiernach Zeichen der Harnwegtuberkulose. Man kann in diesem Falle — wie auch in den



beiden anderen Fällen (Obs. 11 und 29) — schwerlich die Nierentuberkulose mit der Genitaltuberkulose in Verbindung setzen.

Dagegen scheint es sich in einem Fall (Obs. 16) um eine ascendierende Infektion zu handeln, und zwar ascendierend auf dem Wege, den *Rovsing* in seiner Arbeit über die Urogenitaltuberkulose beschrieben hat, nämlich vom Vas deferens zum Ureter unter Strikturenbildung im letzteren. Der Patient hatte $^3/_4$ Jahr vor der Epididymektomie sich einer Castratio sin. unterworfen (ohne Hervorlegung vom Vas deferens). Es bildete sich mehrmals ein Absceß in der linken Seite des Scrotums. Als später Harnwegsymptome kommen, findet man eine Striktur etwas in den linken Ureter hinauf und eine linksseitige Nierentuberkulose.

Da sich in meinem Material nur dieser eine Fall vorfindet, dessen Verlauf auf eine ascendierende Infektion deutet, könnte man sich zu der Folgerung versucht fühlen, daß die ascendierende Nierentuberkulose äußerst selten ist. Diese Schlußfolgerung wäre jedoch nicht berechtigt, denn es ist sehr wohl möglich, daß manche Fälle von Genitaltuberkulose erst erkannt werden, wenn sie — evtl. durch ascendierende Infektion — zur Urogenitaltuberkulose geworden sind.

Dagegen geht aus meinem Material hervor, daß von 39 Patienten, welche klinische Zeichen der Genitaltuberkulose allein boten, und welche mit Epididymektomie nach der angegebenen Technik behandelt wurden, nur 2 (ca. 5%) später Harnwegtuberkulose bekamen.

F. Die Einwirkung der Epididymektomie auf das Sexualleben.

An sämtliche nachuntersuchte Patienten in meinem Material wurde die Frage gerichtet, ob die Operation eine Veränderung in ihrer Potentia coeundi und Libido sexualis hervorgerufen hatte. Es ist Auskunft hierüber von 36 Patienten eingeholt worden, wovon die 32 während 3 Jahre observiert worden waren. — Von 14 Patienten, mit unilateraler Epididymektomie behandelt, gaben die 11 an, daß ihre sexuelle Sensationen normal und unverändert wie vor der Operation seien. Ein Patient, der jetzt 60 Jahre ist, ein Patient, der später wegen Tub. renis operiert wurde, und ein Patient, der mehrere tuberkulöse Manifestationen bot, gaben an, daß ihre sexuellen Sensationen herabgesetzt seien.

Von 8 Patienten, behandelt mit bilateraler Epididymektomie, gaben 7 unverändertes Sexualleben an, ein Patient, der jetzt 51 Jahre ist und Tuberc. renis gehabt hat, gibt an, daß die sexuellen Sensationen etwas herabgesetzt seien. Von 14 Patienten, behandelt mit Castratio unilateralis und Epididymektomie auf der anderen Seite, hatten 7 natürliches und normales Sexualleben, 6 (hiervon jedoch ein 69jähriger) hatten herabgesetzte sexuelle Sensationen, und bei einem Patienten (jetzt 57 Jahre) hatten die Geschlechtsfunktionen ganz aufgehört.



Die Untersuchung zeigt demnach, wie zu erwarten war, daß unilaterale Epididymektomie ohne Bedeutung für das Geschlechtsleben des Patienten war. Das Interesse knüpft sich naturgemäß besonders an die bilateralen Epididymektomien, und es geht aus der Untersuchung hervor, daß diese Operation ebenfalls keinen schädlichen Einfluß auf das Sexualleben hat; die Patienten behalten trotz bilateraler Epididymektomie Libidio sexualis und ihre Potentia coeundi.

Dagegen ist es auffallend, daß einseitige Castratio plus Epididymektomie auf der anderen Seite in der Hälfte Herabsetzung von Potentia und Libido zur Folge gehabt hat, eine wichtige Auskunft, die dazu auffordert, stets so viel Testisgewebe als möglich zu erhalten.

Von Interesse ist die aktuelle Frage, ob das Sexualgefühl der Patienten wächst, und ob Zeichen der Verjüngung nach der Operation sich einfinden. Von einem der Patienten (Obs. 48), vor 5 Jahren mit Epididymektomie duplex behandelt, erklärt sein Arzt, daß die Operation ohne Einfluß auf das Geschlechtsleben des Patienten gewesen sei, aber alle seien erstaunt, wie auffallend jung und lebenskräftig er trotz seiner 69 Jahre ist. Diesen Fall ausgenommen erlaubt das Material kein Urteil, ob die Operationen jemals verjüngend gewirkt haben. Keiner der Patienten hat vermehrte Sexualgefühle angegeben, obgleich die direkte diesbezügliche Frage an sie gerichtet wurde.

Schlußsätze.

Es gibt für die Entwicklung der Genitaltuberkulose eine reelle Altersdisposition (20—40 Jahre). Trauma spielt in einer bedeutenden Anzahl Fälle eine disponierende Rolle. Dagegen scheint frühere gonorrhöische Infektion nicht zur Genitaltuberkulose zu disponieren.

Behandlung der Genitaltuberkulose muß die Epididymektomie sein, da deren Resultate in jedem Punkt mit denen der Castratio auf der Höhe stehen, und da die Patienten normales Geschlechtsgefühl nach der Epididymektomie bewahren.

Technisch ist die Epididymektomie in Kürze so auszuführen, daß man die Epididymis als Ganzes entfernt *und das zentrale Ende vom Vas deferens an die Haut näht.*

Die Epididymektomie ist so frühe als möglich in der Krankheit auszuführen, da die Aussicht auf Propagation der Tuberkulose in die andere Epididymis dadurch sehr beträchtlich reduziert wird (von 50—75% bei Unoperierten, auf 6%).

Es ist mir zum Schluß eine liebe Pflicht, meinem Chef, Professor *Thorkild Rovsing*, Dank abzustatten für die Erlaubnis, sein wertvolles Material benützen zu dürfen.



Schematische Übersicht über Patienten mit Epididymistuberkulose (evtl.

Obs.-Nr.	Alter. Aufgenommen in	Tuberkulose in anderen Organen	Venerea	Trauma. Dauer der Krankheit	Objektive Befunde
1	28 Klinik 18./10.—7./11. 1898	0	Urethrit. mit Epididymit. vor 9 Jahren	Weiß nichts davon. Eifriger Radfahrer. Krankheit $2^1/_2$ Jahre gedauert	Geschwulst beider Epi dymes
2	29 Klinik 25./5.—14./7. 1899	Lungen-tuberkulose vor 3 Jahren	Unkompliz. Urethrit. vor 5 Jahren	Weiß nichts davon. Eifriger Reiter. Krankheit 2 Mon. gedauert	Geschwulst beider Epi dymes und der Vesic sem. d.
3	42 Klinik 27./8.—10./9. 1908	0	0	Kein Trauma. Krankheit 7 Monate gedauert	Geschwulst der rechten Ep Prostata nat. Vor $^1/_4$ Ja ren Castratio. s. vor nommen
4	43 Klinik 4./12. 1902 bis 16./1. 1903	Als junger Mann Pleuritis	Urethrit. vor 14 Jahren	Kein Trauma. Dauer der Krankheit 2 Monate	Geschwulst beider Epi dymes. Prostata natürl
5	48 Klinik 24./8.—8./9. 1904	0	0	Kein Trauma. Dauer der Krankheit zweifelhaft	Geschwulst beider Epidi mes und der Prostata
6	33 Klinik 26./7.—3./8. 1905	Lungen-tuberkulose vor 6 Jahren	0	Das Leiden setzte nach einem Schlag auf die rechte Scrotalhälfte ein. Genaue Zeitangabe fehlt	Geschwulst der rechten E didymis. Prostata nat lich
7	54 Klinik 28./8.—16./9. 1905	0	Urethrit. vor 25 Jahren	Kein Trauma. Dauer der Krankheit ca. 2 Monate	Geschwulst beider Epidi mes, der Prostata und Vesicula seminalis
8	30 Klinik 24./1.—18./2. 1907	0	Keine	Kein Trauma	Geschwulst der rechten E didymis und der Vesic sem. Vor 3 Jahren stratio sin.
9	28 Klinik 21./6.—9./7.1907	0	Keine	Vor einem Monat Trauma am Scrotum. Seitdem Geschwulst des Scrotums	Kleiner Tumor in der rech Epididymis
10	70 Klinik 1./3.—9./4. 1908	0	Keine	Kein Trauma. Krankheit einige Jahre gedauert	Vor 6 Jahren Castratio d tra. Geschwulst der lin Epididymis. Prostata
11	29 Klinik 25./10.—27.11. 1908	Lungen-tuberkulose	Keine	Vor 10 Jahren Trauma am Scrotum. Rechte Epididymis begann vor einigen Tagen zu schwellen	Geschwulst der rechten did. Vor $1^1/_2$ Mo Castratio sin. Pro vergrößert
12	60 Klinik 19./5.—2./6 1909	0	Als junger Mann unkomplizierte Urethritis	Kein Trauma. Dauer der Krankheit 1 Monat	Unebener Tumor unten rechten Epididymis stata normal
13	35 Klinik 24./8.—12./9. 1910	0	Nicht aufgeklärt	Nicht aufgeklärt. Dauer der Krankheit ca. 1 Jahr	Vor ca. 1 Jahre Castrati Jetzt Geschwulst der ten Epidid. und des deferens. Prostata n
14	40 Klinik 8./3.—3./4. 1911	0	Nicht aufgeklärt	Nicht aufgeklärt. Dauer der Krankheit 6—7 Jahre	Vor 1 Jahre hat an and Orte Ausschabung vo sceß links stattge Jetzt Geschwulst Epididymes und k Geschwulst der Pros



oberflächlicher Prozeß in testis). Alle mit Epididymektomie behandelt.

Urin	Operation	Verlauf	Nachuntersuchung
Normal	Epid. dupl.	Glatt	4 Jahre später an tuberkulosem Knieleiden gestorben. Hatte nach der Operation normale sexuelle Sensationen
Normal	Castratio d. und Epid. s.	Absceß in der linken Scrotalhälfte. Spät. Verlauf glatt	War 1905 gesund und dienstfähig
Normal	Epid. dext.	Glatt	1905 vollständig gesund
Normal	Epid. dupl.	Glatt	1922: Nie später Urogenitalaffektionen. Die ersten 10 Jahre normale Potentia coeundi. Hat jetzt stark abgenommen
Normal	Epid. dupl.	Glatt	1905 gesund. Gestorben 1917. 61 Jahre alt. Todesursache unbekannt
Normal	Epid. dext.	Glatt	1922: Vollständig gesund mit normaler Potentia coeundi
Normal (vorübergeh. Haematuria)	Epid. dupl.	Glatt	Etwa 70 Jahre alt gestorben. Nähere Mitteilungen über seinen Gesundheitszustand fehlen
Normal	Epid. dext.	Glatt	1922: Vollständig gesund. Normale sexuelle Sensationen
Normal	Epid. dext.	Glatt	Später nicht gefunden
Normal	Epid. sin.	Glatt. Wunde bei Entlassung beinahe geheilt	Später nicht gefunden
Normal	Epid. dext.	Glatt. Wunde bei der Entlassung noch etwas eiternd	Die ersten 5 Jahre vollständig gesund, danach Pyuria infolge linksseitiger Nierentuberkulose. Bei einer Untersuchung 1916 der rechte Testis natürlich anzufühlen
Normal	Epid. dext.	Glatt. Wunde bei der Entlassung geheilt	1922: Hat von seiten der Urogenitalorgane keine Symptome gehabt. Der Patient erklärte, daß die Genitalfunktionen nach der Operation unverändert seien
Normal	Epid. dext.	Glatt. Wunde am 12./9. geheilt	1922: Vollständiges Wohlsein. Keine Symptome von seiten der Urogenitalorgane. Normale Potentia coeundi (unverändert, wie vor der Operation)
Normal	Epid. dupl.	Glatt. Wunde am 3./4. geheilt	Die ersten Jahre vollständig gesund. Bei Untersuchung 1912 Vergrößerung der Prostata nicht mehr fühlbar. Urin normal. 1914: Brennen beim Harnen, es wird jetzt Tuberc. renis sin. konstatiert. Nephrect. sin. findet statt. Ureter nur leicht verdickt. 1922: Vollständig gesund. Potentia coeundi vielleicht etwas herabgesetzt



Obs.-Nr.	Alter Aufgenommen in	Tuberkulose in anderen Organen	Venerea	Trauma. Dauer der Krankheit	Objektive Befunde
15	37 Klinik 9./9.—8./10. 1912	0	Keine	Kein Trauma. Dauer der Krankheit 2 Monate	Beträchtliche Geschwulst d rechten Epididymis. Kei Knötchen in der Prostat
16	37 Klinik 12./12.—28./12. 1912	0	Keine. Vor ca. 14 J. Parotitis epid. mit Orchitis	Kein Trauma. Dauer der Krankheit einige Tage	Vor 3 Jahren wurde Castr tio sin. vorgenommen. V defer. wurde nicht bloßg legt. Mehrmals ist in d linken Hälfte des Scrotum Absceß vorgekommen, jet Geschwulst der rechte Epid. Große knotige Ve dickung der Prostata
17	37 Klinik 5./10.—3./11. 1913	0	Keine	Vor 1$^1/_2$ Jahren über eine Leiter gefallen und linke Scrotalhälfte gestoßen. Es folgte eine starke Anschwellung, u. Geschwulst hat sich seither dort gehalten	Geschwulst der linken Epidi und der ganzen rechte Scrotalhälfte. Schwere In filtration in der linken Seit der Prostata
18	23 Klinik 6./3.—3./4. 1916	Vor einem Jahre Pleuritis	Keine	Kein Trauma. Dauer der Krankheit 3 Wochen	Knotige Verdickung d. linke Epididymis. Die linke Ve sicula sem. fühlt man a geschwollen
19	33 Klinik 18./12.—30./12. 1916	0	Keine	Kein Trauma. Dauer der Krankheit ca. 3 Monate	Vor 7 Jahren Castratio si infolge Tuberc. epid. et te stis. Nun Geschwulst de rechten Epidid.
20	54 Klinik 24./3.—7./4. 1918	Abscessus tub. glandul. colli. Phthis. pulm.	Keine	Kein Trauma. Dauer der Krankheit nicht bestimmt angegeben	Geschwulst der linken Epidi dym. und linken Vesicul sem.
21	18 Klinik 26./10.—15./11. 1918	0	Keine	Kein Trauma. Dauer der Krankheit einige Tage	Vor 2 Monaten Castrati dextr. wegen Tuberkulos Jetzt Geschwulst der l Epidid. Prostata norm
22	33 Klinik 28./7.—5./9. 1918	Fistula tub. ad anum	Vor 11 Jahren Urethritis gon. ohne Epidid.	Vor 1 Monat Schmerzen und Schwellen der rechten Scrotalhälfte nach körperlicher Anstrengung	Geschwulst der rechten Epi did. Prostata normal
23	38 Klinik 14./4.—14./5. 1919	0	Keine	Kein Trauma. Vor 6 Monaten begann Geschwulst der rechten und vor 5 Monaten Geschwulst der linken Scrotalhälfte	Geschwulst der linken Epi did. und rechten Testis un Epidid. Geschwulst de linken Vesicula. Prostat normal
24	54 Klinik 23./11.—8./12. 1919	Phthisis pulm. dupl.	Keine	Vor 2 Jahren Läsion der linken Scrotalhälfte samt Geschwulst derselben	Geschwulst der linken Epidi Prostata normal. Link Vesicula etwas hart
25	27 Klinik 21./12. 1920 bis 15./1. 1921	0	Keine	Kein Trauma. Die Krankheit nahm vor 14 Tagen ihren Anfang	Vor 10 Monaten Castratio si Jetzt Geschwulst der rech ten Epidid.
26	52 Abt. C. 25./1.—3./3. 1905	0	Keine	Kein direktes Trauma, aber nach einer gewaltsamen Bewegung des Körpers vor 4 Monaten Schmerzen u. Geschwulst des l. Testis	Geschwulst beider Epidi Hydrocele links; subcuta ner Absceß rechts. Pro stata normal

Urin	Operation	Verlauf	Nachuntersuchung
Normal	Epid. dext.	Glatt. Wunde geheilt am 4./10.	Später nicht gefunden
Normal	Epid. dext.	Glatt. Wunde geheilt. Es hält sich doch lange Suppuration von d. bloßgelegten Vas deferens	In 1920 häufiges Wasserlassen. Man findet Tuberc. renis sin. mit Striktur des linken Ureters und Strikturen in der Urethra. Nephrectomia sin. wird vorgenommen. 1922: Subjektives Wohlsein. Alle Wunden geheilt. Libido sexualis u. Potentia coeundi bedeutend geschwächt
Normal	Epid. dupl.	Glatt. Wunden bei der Entlassung fast geheilt	1922: Vollständiges Wohlsein. Potentia coeundi norma (unverändert, wie vor der Operation)
Normal	Epid. sin.	Wunde bei der Entlassung noch nicht geheilt. Übrigens glatter Verlauf	1922: Die Wunde war 3 Monate nach der Entlassung geheilt. Ist vollständig gesund. In seinem Sexualleben soll sich seit der Operation nichts verändert haben
formal	Epid. dext.	Glatt	1922: Etwa 2 Jahre n. der Oper. bildete sich ein Absceß an der Stelle, an welcher Vas defer. bloßgelegt war. Er perforierte u. floß in ca. $^1/_2$ Jahr. Befinden in jed. Bezieh. gut. Libido sexualis u. Potentia coeundi norm.
formal	Epid. sin.	Gleichzeitig mit der Epididymektomie wurde Incision und Ausschabung des Abscesses am Halse vorgenommen. Stirbt 10 Tage nach der Operation. Es liegen Symptome der Miliartuberkulose vor	
formal	Epid. sin.	Glatt	1922: Vollständig gesund. Sexuelle Regungen nach der Operation unverändert. Potentia normal
ormal	Epid. dext.	Glatt	Von dem noch persistierenden Absceß ad anum abgesehen war der Patient 1921 vollständig gesund
ormal	Castratio dext. Epid. sin.	Glatt	11./9. 1919: Vollständig gesund. An Gewicht 25 Pfund zugenommen. 1922: Gesund
ormal	Epid. sin. Vasectomia dext.	Glatt	Der Patient ist am 25./5. 1921 in einem Kopenhagener Hospital an Phthisis pulm. gestorben. Zeichen einer Infektion der Urinwege lagen nicht vor. Der Patient lag nur einige Tage in desolatem Zustand. Sektion verboten
ormal	Epid. dext.	Glatt	1922: War vollständig gesund. Potentia coeundi und Libido sexualis normal
rmal	Castratio dext. (Testis angegriffen) Epid. sin.	Glatt	1922: Seit der Operation vollständig gesund gewesen. Herabgesetzte sexuelle Regungen. (Ist jetzt 69 Jahre alt)

Obs.-Nr.	Alter. Aufgenommen in	Tuberkulose in anderen Organen	Venerea	Trauma. Dauer der Krankheit	Objektive Befunde
27	35 Abt. C. 8./3.—4./4. 1906	0	Keine	Kein Trauma. Dauer der Krankheit ³/₄ Jahr	Geschwulst beider Epidi mes und linken Tes Prostata nicht vergröß
28	29 Abt. C. 17./11.—5./12. 1906	V. 4.—14. Jahre wurde der Pat. gegenSpondylitis tuberc. behand.	Vor 2 Jahren Urethrit. ohne Komplikation.	Kein Trauma, doch radelt der Patient viel. Dauer der Krankheit 1¹/₂ Monate	Linke Epid. ist der Sitz ei bedeutenden Geschwu Prostata etwas vergröß namentl. die linke Hä
29	36 Abt. C. 1./3.—13./4. 1907	Arthroit. tub. man. dext.	Keine	Kein Trauma. Dauer der Krankheit 1 Jahr	Geschwulst der rechten did. und des Vas defer Prostata normal
30	22 Abt. C. 18./6.—8./7. 1907	0	Keine	Kein Trauma. Dauer der Krankheit ¹/₂ Jahr	Geschwulst der r. und l. did. Rechte Vesicula etwas vergrößert
31	19 Abt. C. 27./8.—26./10. 1907	Fistula sacral. tub.	Keine	Kein Trauma. Dauer der Krankheit 4 Monate	Bedeutende Geschwulst l. Epididymis und l. V cula seminalis
32	19 Abt. C. 24./1.—26./2. 1908	Spondylitis tub.	Keine	Kein Trauma. Dauer der Krankheit nicht mit Bestimmtheit angegeben	Geschwulst der linken did. Vas. deferens Prostata knotig, vergröß
33	32 Abt. C. 25./4.—16./5. 1908	0	Keine	Scrotum beim Besteigen eines Fahrrades geschlagen. Einen Monat später Geschwulst der linken Scrotalhälfte. Dauer der Krankheit 8 Monate	Geschwulst der rechten did. Beiderseitige Perf tionen. Geschwulst der ken Vesicula semin. 8 Mon. ist an anderem Castratio sin. vorgeno
34	53 Abt. C. 13./4.—12./5. 1908	Tub. pulm.	Nicht aufgeklärt	Nicht aufgeklärt. Dauer der Krankheit 5 Monate	Vor 2 J. ist weg. Tub. te Castrat. dext. vorgeno Jetzt Geschwulst d. lin Epidid. Prostata nor
35	46 Abt. C. 16./5.—18./6. 1908	Im Alter von 19 Jahren Lungenleid. Nichts Abnormes b. Steth.	Keine	Kein Trauma. Dauer der Krankheit 14 Tage	Geschwulst der rechten did. Prostata vergröß
36	27 Abt. C. 11./8.—4./9. 1909	Fistulae tuberc. variae.	Nicht aufgeklärt	Kein Trauma. Dauer der Krankheit ¹/₂ Jahr	Geschwulst beider Epid des Vas deferens, rechten Vesicula sem. der Prostata
37	21 Ab. C. 3./12.—20./12. 1909	Im Alter von 5 Jahren Pleuritis	Keine	Kein Trauma. Dauer der Krankheit 14 Tage	Geschwulst der linken E und Vas defer. Prost normal
38	22 Abt. C. 21./2.—7./4. 1910	Tuberc. glandul. retromaxill. Arthroit. tub. hall. dextri	Keine	Kein Trauma. Rechter Testis 1¹/₄ Jahr geschwollen, linker ¹/₄ Jahr	Geschwulst der linken E u. der recht. Test. u. E Perforation an der l. S Prostata hart und un
39	45 Abt. C. 26./8.—17./9. 1910	Arthroit. tub. genus sequ. Tub. pulm.	Nicht aufgeklärt	Nicht aufgeklärt. Krankheit 7 Wochen gedauert	1906 auf K. H. I Castr dext. gemacht. Jetzt schwulst der linken E Prostata nat.
40	37 Abt. C. 20./7.—9./8. 1911	Pleuritis in der Jugend	Keine	Kein Trauma. Krankheit 3 Monate gedauert	Bedeutende Geschwulst rechten Epididymis. stata nat.



Urin	Operation	Verlauf	Nachuntersuchung
Normal	Castratio sin. Epid. dext.	Glatt	1922: Ist seit der Operation vollständig gesund gewesen. Die sexuellen Regungen haben sich in den späteren Jahren etwas vermindert
Normal	Epid. sin.	Oberflächliche Granulation bei der Entlassung	In 1915 wurde der Patient im Bispebjerg Hospital wegen Strictura urethrae behandelt. Es wurden keine Anzeichen der Urogenitaltuberkulose vorgefunden. Bis 1918 gesund; starb aber dann an der Grippe
Normal	Epid. dext.	Glatt	Spätere Infektion der Urinwege und 1917 Nephrektomie dext. wegen Tuberc. ren. dext. Befinden 1922 gut. Die sexuellen Sensationen herabgesetzt
Normal	Castratio dext. (Rechte Testis angegriffen) Epidid. sin.	Glatt	1922: Vollständig gesund; es hatte sich doch noch $1^1/_2$ Jahr nach der Operation eine Fistel in der rechten Seite gehalten. Libido sexualis und Potentia coeundi vermindert
Normal	Epidid. sin.	1 Monat nach der Operation bekam der Patient Cerebralia und stirbt etwa 10 Tage später unter Anzeichen von Meningitis. Sektion erweist: Miliartub. Keine Foci in den Nieren. Käsige Geschwülste des l. Vesicula seminalis	
Normal	Epid. sin.	Glatt	1912: Epid. tub. dext. Behandlung mit Epididymektomie. 1916: Tub. genus dext. Resektion. 1922: Wohlsein, Testis nat., Urin normal, sexuelle Regungen natürlich
Normal	Epid. dext.	Oberflächliche Fistel bei der Entlassung	1922: Ist seit der Operation vollständig gesund gewesen. Die sexuellen Regungen etwas herabgesetzt
Normal	Epid. dext.	Etwas Sekretion aus der Wunde	Stirbt 1921. Nähere Auskunft fehlt
Normal	Epid. dext.	Glatt	1922: Vollständig gesund seit der Operation. Die sexuellen Sensationen etwas herabgesetzt
Normal	Epid. dupl.	Glatt	Stirbt 1 Jahr nach dem Hospitalsaufenthalt. Nähere Auskunft fehlt
Normal	Epid. sin.	Glatt	1922: Vollständig gesund. Libido sexualis und Potentia coeundi normal
Normal	Castratio dext. Epid. sin.	Etwas Sekretion von den hervorgelegten Vasa deferentia	1922: Vollständig gesund
Normal	Epid. sin.	Glatt	1922: Tuberkulose in der rechten Schulter gehabt. Keine Harnwegfälle. Libido sexualis und Potentia coeundi aufgehoben
Normal	Epid. dext.	Glatt. Nach der Entlassung jedoch Suppuration in der Wunde	1922: Vollständig gesund. Sexuelle Sensationen normal



Obs.-Nr.	Alter. Aufgenommen in	Tuberkulose in anderen Organen	Venerea	Trauma. Dauer der Krankheit	Objektive Befunde
41	24 Abt. C. 6./9.—23./9. 1911	0	Vor 1 Jahr unkompliz. Urethretit	Kein Trauma. Krankheit 6—7 Wochen gedauert	Vor 1½ Jahren Castrati dext. wegen Tub. testis epidid. dext. Jetzt G schwulst der linken Epid
42	4 Abt. C. 2./9.—3./10. 1912	0	Keine	Keine Auskunft. Dauer der Krankheit 1 Monat	Rechter Testis fehlt. schwulst der linken Ep Nichts bei Exploration
43	44 Abt. C. 29./10.—24./11. 1912	0	Keine	Kein Trauma. Krankheitsdauer 1 Monat	Vor 3 Monaten Castratio wegen Tub. testis et did. Jetzt Geschwulst linken Epidid. Prosta natürl.
44	18 Abt. C. 4./4.—22./4. 1913	0	Keine	Vor 5 Jahren Trauma im rechten Testis. Krankheit 2 Monate gedauert	Vor 1 Jahr Castratio de anderswo. Jetzt Geschw der linken Epid. mit P foration. Prostata natü
45	34 Abt. C. 3./7.—19./7. 1913	Arthroit. tub. pedis.	Keine	Kein Trauma. Krankheit 6 Wochen gedauert	Geschwulst beider Epid Prostata nat.
46	35 Abt. C. 6./4.—27./4. 1915	0	Unkompl.Urethrit. gon. vor 3 J. Nach Anf. d. Krankh.	Vor 4 Jahr. „falsch getreten", danach Schmerzen im Scrotum. Krankheit 1 Monat danach angefangen	Anschwellung der linken did. Ein kleines Knötch in der Prostata
47	23 Abt. C. 14./5.—7./2. 1916	0	Keine	Kein Trauma. Krankheit 2—3 Monate gedauert	Anschwellung beider Epid mit Perforationen und rechten Vesicula semin
48	64 Abt. C. 2./1.—6./3. 1917	Fistula urethralis	Keine	Kein Trauma. Dauer nicht aufgeklärt	Anschwellung beider Epid Prostata nat.
49	20 Abt. C. 20./3.—24./5. 1917	Adenitis tub.	Keine	Vor ½ Jahre Trauma am Scrotum. Gleich danach Anschwellung der rechten Seite und 14 Tage später Perforation eines rechtsseitigen Abscesses	Anschwellung beider Epi dymes mit Perforation Prostata natürlich
50	29 Abt. C. 5./3.—9./6. 1917	Hygroma tub. man. et regionis cubiti	Nicht aufgeklärt	Nicht aufgeklärt. Dauer nicht bekannt	Knötchen in der linken did. und der linken V cula semin.
51	23 Abt. C. 19./3.—30./4. 1918	0	Keine	Vor 6 Wochen Schlag gegen den rechten Testis. Krankheit vor 1 Monat angefangen	Anschwellung der recht Epid. und der recht Vesicula sem.
52	17 Abt. C. 1./10.—26./11. 1918	0	Keine	Kein Trauma. Krankheit vor 1 Monat angefangen	Anschwellung der lin Epid. Prostata natürl
53	21 Abt. C. 6./1.—13./2. 1919	Vor 3 Jahren Pleuritis	Keine	Vor 2 Monaten rechten Testis geschlagen. Es kam sofort Geschwulst der rechten Scrotalhälfte, diese hat sich gehalten	Unebene Geschwulst rechten Epididymis. stata etwas groß und eben

Urin	Operation	Verlauf	Nachuntersuchung
Normal	Epid. sin.	Glatt	1922: Vollständig gesund. Libido sexualis und Potentia coeundi etwas herabgesetzt
Normal	Epid. sin.	Glatt	1922: Vollständig gesund
Normal	Epid. sin.	Glatt	1922: Vollständig gesund. Sexuelle Regungen normal
Normal	Epid. sin.	Glatt	1922: Vollständig gesund. Sexuelle Regungen natürlich
Normal	Epid. dupl.	Glatt	1922: Gesund. Normale Potentia coeundi
Normal	Epid. sin.	Glatt	1922: Vollständig gesund. Normale sexuelle Sensationen
Normal	22./10. Epid. d. 3./1. Epid. sin.	Bekommt während des Aufenthaltes einen Absceß im linken Inguen und Abscessus periurethralis. Nach der Entlassung mehrere Monate gesund. Bekommt dann Strictura urethrae, Urininfektion, nichtspezif. Pyelonephritis. Doppelter explorativer Lumbalschnitt erweist keine Zeichen der Nierentub. Stirbt Dezember 1916 unter cerebralen Symptomen. (Tub. meningitis?)	
oliinfiziert	Epid. dupl.	Glatt	1922: Hat andauernd getrübten Harn. Sein Arzt teilt mit: Gibt an, die Operation sei ohne Einfluß auf sein Geschlechtsleben gewesen, aber alle sind überrascht, so auffallend jung und lebenskräftig er trotz seiner 69 Jahre ist
Normal	Castrat. sin. (Testis angegriffen) Epid. dextr.	Etwas Suppuration von den Wunden	1922: Vollständig gesund. Libido sexualis und Potentia coeundi natürlich
Normal	Epid. sin.	Glatt	1922: Sexuelle Regungen herabgesetzt
Normal	Epid. dextr.	Glatt	1922: Ein Jahr nach der Operation Absceß in der rechten Scrotalhälfte. Der Absceß wurde incidiert und schloß sich schnell. Jetzt vollständig gesund. Sexualgefühl wie vor der Operation
Normal	Epid. sin.	Glatt	Lag später auf der Abteilung wegen Arthroitis tub. sacroiliaca, Arthroitis costosternalis und Spondylitis tub. 1922: Ist gesund. Geht mit Gipskorsett. Link. Testis natürl. Sexualgefühl normal. Urin norm.
Normal	Epid. dextr.	Entlassen mit oberflächlich. Fistel	Der Patient ist 1920 an der Grippe gestorben, hatte aber nicht später Urogenitalkrankheiten gehabt. Er war verheiratet und hatte ein Kind nach der Operation bekommen

Obs.-Nr.	Alter. Aufgenommen in	Tuberkulose in anderen Organen	Venerea	Trauma. Dauer der Krankheit	Objektive Befunde
54	26 Abt. C. 18./10.—22./11. 1919	0	Keine	Kein Trauma. Krankheit vor wenigen Tagen angefangen	Anschwellung der lin Epid.
55	25 Abt. C. 30./12. 1920 bis 16./3. 1921	Vor 3 J. anderen Orts weg. Hydrocele test. operiert Man fand T.-B. in d. Hydrocele-flüssigkeit. Hat spät. Tub. pulm., peritonaei und Pleuritis gehabt	Keine	Hat eine rechtsseitige Ectopia testis inguinalis gehabt. Krankheit 3 Jahre gedauert	Mächtige Geschwulst rechten Epid., kleinere linken. Prostata und V cula sem. nat. Tub. D senabsceß im rechten guen
56	28 Abt. C. 20./5.—27./6. 1921	0	Keine 1916 Parotis epid. c. Orchitis	Kein sicheres. Krankheit seit 3 Jahren bestanden	Anschwellung beider Epid mit Perforationen. Pro ta nat. Vesicula et uneben
57	22 Abt. C. 28./5.—8./3. 1921	0	Keine	Kein Trauma. Krankheit 3 Monate gedauert	Knötchenartige Verdick der rechten Epid. rechten Vesicula semin
58	40 Abt. C. 20./11. 1921 bis 21./2. 1922	Bursitis tub. olecrani. Adenitis tub. colli	Keine	Kein Trauma. 2 Jahre soll ein Knötchen in der recht. Epididymus gewesen sein	Harte Geschwulst der recht Epid. und rechten Vesic sem. $1^{1}/_{2}$ Jahre an Schm zen in den Lendenwirbeln über beiden Hüften, me links, gelitten, wurde hi für hospitalsbehandelt

Schematische Übersicht über Patienten mit Testis- und Epididymistuberkulose. (Alle mit Castratio behandelt.)

Nr.	Alter	Tuberkulose in and. Organen	Venerea	Trauma	Krankheit angefangen	Angegriff. Seite
59	41	0	0	Vor 12 Tagen	Im Anschl. an d. Trauma	rechte
60	32	0	0	Vor 2 Monaten	Im Anschl. an d. Trauma	linke
61	54	0	0	Mehr. Jahre Geschw. d. Scrot.	Teils nach, teils ohne Trauma	r.
62	26	Phthis. pulm.	Keine Auskunft	0	Vor 1 Monat	l.
63	32	0	Keine Auskunft	Vor 3 Jahren	Im Anschl. an d. Trauma	l.
64	30	0	Urethr. mit Prostatitis	0	Vor 2 Monaten	l.
65	32	Spond. tub.	0	0	Vor 2 Monaten	l.
66	24	Coxitis	Keine Auskunft	0	Vor 3 Monaten	r.
67	20	0	0	0	Vor $1^{1}/_{2}$ Monaten	r.
68	27	Adenitis tub.	0	Vor 5 Jahren	Vor 2 Jahren	l.
69	28	0	Keine Auskunft	Vor $2^{1}/_{2}$ Monat.	Vor $1^{1}/_{2}$ Monaten	l.
70	47	0	0	Vor $^{1}/_{2}$ Jahr	Im Anschl. an d. Trauma	r.
71	57	Tum. alb. gen.	0	0	Vor $1^{1}/_{2}$ Jahren	l.
72	21	0	0	Vor 8 Monaten	Im Anschl. an d. Trauma	l.
73	22	0	0	0	Vor 1 Monat	r.
74	45	Phthis. pulm.	0	0	Vor 3 Wochen	r.
75	44	0	0	Vor 2 Monaten	Im Anschl. an d. Trauma	r.
76	49	0	Urethr. vor 4 J.	0	Vor 2 Jahren	r.
77	54	0	0	Vor 2 Monaten	Im Anschluß an das Trauma	r. Isolierte Testistuberkulose



Urin	Operation	Verlauf	Nachuntersuchung
chte Pyurie Albuminurie. T.-B. Nichts Cystoskopie	Epid. sin.	Glatt. Urin normal nach der Operation	1922: Ist gesund ohne Zeichen der Urogenitaltuberkulose
Normal	Epid. dupl.	Wunden 1 Monat nach der Operation geheilt	1922: Aufgenommen in Finsens Institut wegen Fisteln in beiden Inguen. Sexualgefühl und -funktion werden nach der Operation unverändert angegeben. Allgemeinzustand schlecht
Normal	Castrat. dextr. (Testis angegriffen) Epid. sin.	Ein wenig Sekretion von den Dränierstellen bei der Entlassung	
Normal	Epid. dextr.	Vorübergehender Anfall von linksseit. Nierenkolik mit Hämaturie nach der Op. Sonst glatter Verlauf	War 1./11. 1921 gesund
Normal	Epid. dextr.	Nach der Operation, wo gleichzeitig Glandula tub. colli u. Bursa tub. olecrani entfernt wurden, wurde der Pat. mit Lichttherapie behandelt. Die Lendenschmerzen schwanden vollkommen, und er bewegt den Körper frei ohne Schmerzen. Rechter Testis normal anzufühlen und mit normalem Testisgefühl. Sexuelle Sensationen normal	

Literaturverzeichnis.

Baumgarten, Arch. f. klin. Chirurg. **63**, 1019; Berl. klin. Wochenschr. 1903, S. 1381. — *Bech, P.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **64**, 16. — *Berthelot, P.*, Thèse de Paris 1901. — *Bogoljuboff, W.*, Arch. f. klin. Chirurg. **74**, 261. — *Bruns, V.*, Arch. f. klin. Chirurg. **63**, 1014. — *Bruns, V.*, *Garrè* und *Küttner*, Handbuch der praktischen Chirurgie. — *Büngler*, Berl. klin. Wochenschr. **43**. 1903. — *Cayla, A.*, Thèse de Paris 1887. — *Challier*, Thèse de Bordeaux 1906. — *Dentu* und *Delbet*, Nouveau Traité de Chir. **32**. — *Hartmann*, Organes génito-urinaires de l'homme. Paris 1904. — *Kocher*, Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chirurg. — *Lambron*, Thèse de Paris 1911. — *Rasumowsky*, Arch. f. klin. Chirurg. **65**, 557. — *Thorkild Rovsing*, Bibliothek f. laeger 1908, S. 147; Hospitalstidende 1899, S. 822. — *Perdrigeat*, Thèse de Bordeaux 1907. — *Petit*, Thèse de Paris 1904. — *Scatudo*, Ann. des malad. gén.-urin. 1901, S. 257. — *Simmonds*, Münch. med. Wochenschr. 1901, S. 743. — *Strandgaard*, Hospitalstidende 1905, S. 185. — *Teufel*, Inaug.-Diss. Kiel 1913. — *Wildbolz*, Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, S. 1492.

Von der Bedeutung der physikalischen Chemie für die Chirurgie.

Von
Prof. **H. Schade**, Kiel[1]).

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. Dezember 1922.)

Die Chirurgie ist in allen ihren Zweigen aufs innigste mit der Allgemeinmedizin verbunden. Nun ist heute in der inneren Medizin sowie in der gesamten Biologie eine Wandlung von tiefgreifender Bedeutung im Werden. Die physikalische Chemie mit ihren völlig neuartigen Ergebnissen hält ihren Einzug. Die kleinste Einheit des Exakt-Erfaßbaren ist gegen früher, schon linear gemessen, um ein Hundertfaches und mehr vorwärtsgeschoben. Die Kolloide und die Ionen sind es, nach deren Besonderheiten heute der gesunde und kranke Körper durchforscht wird.

Was sind *Kolloide* und was sind *Ionen*? Das Beispiel der Eiweißlösung und der Kochsalzlösung sei benutzt, um in Gegenüberstellung zur Zuckerlösung den Gehalt dieser beiden Begriffe wenigstens kurz zu erläutern. Bei einer jeden Art des Auflösens einer festen Substanz in einer Flüssigkeit findet ein Auseinandergehen der Teilchen der festen Substanz statt, so daß in der fertigen Lösung hernach allemal ein bestimmter Zerteilungsgrad des Gelösten oder, wie es fachmännisch heißt, ein bestimmter Dispersitätsgrad vorhanden ist. Die physikalische Chemie hat sehr verschiedenartige, sich gegenseitig kontrollierende Methoden geschaffen, mit denen die in jedem Einzelfall vorhandene Dispersität des Gelösten in der Lösung exakt zu messen ist. Das einfachste Verhalten bietet die Zuckerlösung; sie ist molekulardispers, d. h. die Zerteilung des Gelösten ist gerade bis zur Molekülgrenze gegangen; solche Lösung ist völlig homogen, überall sind nur Einzelmoleküle im Lösungsraum enthalten. Wenn man vergleichend eine Kochsalzlösung untersucht, findet man dagegen fast genau doppelt so viele Einzelteilchen, als der Zahl der zur Auflösung gebrachten Moleküle entspricht: hier hat bei der Lösung eine Aufspaltung der Moleküle zu je zwei Teil-

[1]) Referat-Vortrag in der kombinierten Sitzung der Abteilungen Innere Medizin und Chirurgie auf der Hundertjahrfeier Deutscher Naturforscher und Ärzte in Leipzig. Sept. 1922.



stücken stattgefunden, diese Spaltstücke zeigen elektrische Ladung, sie sind es, die man als *Ionen* bezeichnet. Wie das Kochsalz haben sämtliche Salze, aber auch sämtliche Säuren und Basen, die Eigenschaft, im Wasser ionendisperse Lösungen zu bilden. Bei den *Kolloiden* liegt die Abweichung des Lösungsverhaltens in entgegengesetzter Richtung. Die Zerteilung der Masse unter dem Prozeß des Lösens geht nicht so weit, daß eine echte Lösung zustande kommt; die Einzelteilchen bleiben in der kolloiddispersen Lösung für die physiko-chemischen Methoden, speziell für das Ultramikroskop, noch als isolierte Partikelchen mit mehr oder minder scharf abgesetzter Grenzfläche kenntlich. Die Eiweiße sind im Serum und in den Zellen stets in derartig kolloidem Zustande vorhanden. Das Erhaltenbleiben einer im physikalischen Sinne wirksamen Grenzfläche des Kolloids zum Lösungsraum ist dabei von größter Bedeutung.

Eine der wichtigsten Besonderheiten der kolloiden Lösung ist die *enorme Oberflächenentfaltung* des Gelösten. In der Serummenge eines Reagensglases zeigt die Summe der Eiweißteilchen eine Grenzfläche zum Wasser von einigen Hunderten Quadratmetern. Leben ohne Energieentfaltung ist nicht denkbar. Freie, d. h. in Arbeit umsetzbare Energie aber läßt sich immer nur dort gewinnen, wo irgendwelche Grenzflächen das Zustandekommen bzw. Erhaltenbleiben von Energiegefällen ermöglichen. Energiegewinnung und Grenzflächenexistenz gehören sonach aufs engste zusammen. Bei den Maschinen der Technik sind meist starrwandige äußere Begrenzungen im Gebrauch. Beim höheren Tier und Menschen sind die starren Teile, die Knochen, lediglich als Stütze in das Innere der Masse versenkt, die Energie wird im halbweichen, ausschließlich kolloiden Material gewonnen. Es ist ein tiefster Sinn in dem Wort: „Das Leben ist ein Kampf um die freie Oberfläche." Im Pflanzenreich wird die Oberflächenentfaltung nach außen hin angestrebt; der Baum mit der riesigen Oberfläche seines Blätterwerkes repräsentiert diesen Typus. Beim Tier ist die gleiche Oberflächenentfaltung vorhanden, nur sind hier die Organe des Energieaustausches mit der Außenwelt zur Ermöglichung der Ortsbewegung des Tieres nach innen gestülpt, wie die Lunge, die Niere und alle drüsigen Organe in ihrem mikroskopischen Bau zeigen. Weit, weit wirksamer noch als diese Art der Oberflächengewinnung ist aber die geradezu enorme Oberflächengewinnung, welche dem Körper zufolge des Aufbaues seiner Zellen aus Kolloiden resultiert. 1 g kolloide Substanz vermag im Innern des Lösungsraums eine Grenzfläche bis zu 6000 qm zu schaffen! In den Kolloiden steckt, um mit oft zitierten Ausdrücken zu sprechen, eine „Welt für sich", die „Welt der vernachlässigten Dimensionen". Die Kolloide vermögen durch Quellung bzw. Entquellung Volumen- und Formarbeit, d. h. mechanische Arbeit, wie wir sie in den Muskeln sehen,

zu leisten; die Kolloide können ferner durch adsorptive Anreicherung bzw. durch nachherige Wiederfreigabe von adsorbiertem Material Konzentrationsunterschiede in der Außenlösung hervorbringen und dadurch, ähnlich den Drüsen, Sekretionsarbeit entgegen dem osmotischen Druck verrichten; die Kolloide tragen schließlich zufolge der Adsorption von elektrisch geladenen Ionen in ihrer Grenzschicht zur Lösung selber elektrische Ladung und werden so zur Ursache für das Auftreten von bioelektrischen Strömen, wie wir sie in den Nerven, aber auch sonst in den Zellen als Begleiterscheinung jedweder Protoplasmatätigkeit beobachten. *Die drei Hauptarten aller Zelltätigkeit, die mechanische Arbeit der Muskeln, die Sekretionsarbeit der Drüsen und die elektrische Arbeit der Nervenzellen, finden so ihrem Wesen nach in den Kolloiden ein Modell.* Die Physiologie ist erfolgreich am Werke, auf der hier gekennzeichneten Grundlage dem Problem der Zelleistungen näherzukommen.

Nichts vermag die Funktionsfähigkeit der Zellen so schwer zu schädigen als ein Eingriff in die *kolloide Integrität.* Man kann die Zellen zerschneiden, zerdrücken oder gar im Mörser mit Quarzsand bis zur Unkenntlichkeit zerreiben, auch den Inhalt der Zellen als Brei extrahieren, immer bleibt noch ein Teil der Funktionen, speziell der fermentativen Befähigungen erhalten. Sofortiges Erlöschen aller Zellfunktionen aber tritt ein, sobald dem Protoplasma — selbst bei völliger Unversehrtheit der Zelle im mikroskopischen Sinne — die Eigenart seines kolloiden Zustands genommen wird: schon mäßiges Erwärmen genügt, um mit dem Moment des Zustandekommens der Kolloidänderung alle Funktionen für dauernd zu vernichten. Nur bei einem richtigen Kolloidzustand des Protoplasmas kann die Zelle in normaler Art ihre Funktionen verrichten. Je höher und feiner die Zelleistung, um so nötiger wird ein Schutz der Zellkolloide vor störender Beeinflussung von außen her. Die schwersten Störungen drohen von einer fremdartigen Ionenzusammensetzung des umspülenden Milieus, von einem wechselnden osmotischen Druck und einer wechselnden Temperatur. Wie die vergleichende Physiologie lehrt, wird entwicklungsgeschichtlich in der aufsteigenden Tierreihe ein stets zunehmender Schutz gegen diese Störungsarten erworben. *Beim Menschen ist das Maximum an Schutzeinrichtungen gegeben.* In geradezu wunderbar vollkommener Weise ist beim Menschen ein Konstantbleiben der Ionenzusammensetzung des Blutes und der Gewebssäfte, ein Konstantbleiben des osmotischen Druckes und ein Konstantbleiben der Temperatur im Körperinnern erreicht. *Eine große Summe von Arbeit wird ständig verrichtet, um diese Konstanzwerte, die Gleichheit der H-OH-Ionen- und der Na-K-Ca-Ioneneinstellung, die Gleichheit des osmotischen Druckes und die Gleichheit der Temperatur zu erhalten. Zahlreiche wichtigste Organe, die Niere, die Lunge, das Zirkulationssystem, das Bindegewebe, die Haut, die vegetativen Nerven und*



andere, arbeiten hierbei in fein abgestimmter Wechselbeziehung zum Schutz der Kolloidintegrität der Zellen zusammen; im Falle der Not treten zudem noch der Magen, der Darm, die Speicheldrüsen und weitere Teile, soweit möglich, in unterstützender Tätigkeit hinzu. Große Gebiete der neuen Forschung der inneren Medizin sind hier mit allgemeinstem Umriß gezeichnet. Es ist unmöglich, auf Einzelheiten einzugehen. Aber auch so ist kenntlich, daß es sich um eine *völlig neuartige Zieleinstellung des ärztlichen Forschens und Denkens handelt.* Über die cellularpathologische Auffassung im Sinne *Virchows* greift die physiko-chemische Untersuchung des menschlichen Körpers weit hinaus. Ebenso wie die Biologie in ihren anderen Zweigen *steht auch die Medizin an der Schwelle einer neuen, einer physiko-chemischen Ära.*

Hier ist es meine Aufgabe, zu zeigen, daß auch *für den Chirurgen wichtigste Beziehungen zu dieser neuen Richtung der medizinischen Forschung* gegeben sind, und daß schon jetzt eine erhebliche Summe physiko-chemischen Materials vorliegt, welches der Chirurgie für ihre speziellen Aufgaben von großem Gewinn sein kann.

Die erste Bekanntschaft des Chirurgen mit der physikalischen Chemie datiert aus der Zeit, als vor etwa 20 Jahren die *Kryoskopie* des Harns und vor allem des Blutes als ein Hilfsmittel zur Indikationsstellung der Nephrektomie Eingang fand. Die Gegensätzlichkeit der Werturteile — hier *Kümmell* und seine Schüler und drüben im Gegenlager *Rovsing, Israel* u. a. — ist allen Chirurgen hinlänglich bekannt. Rückschauend in eine Zeit, in der unter zu enger Fassung des Problems die Regulierung des osmotischen Druckes im Blut fast ausschließlich auf die Niere bezogen wurde, läßt sich heute sagen, daß in beiden Lagern die Urteile zu extrem waren. Auf einer mittleren Linie werden die Ansichten sich finden. Auch bei normalem Gefrierpunkt des Blutes kann eine erhebliche Insuffizienz der Nierenfunktion vorhanden sein, indem das Plus an osmotischem Material durch Aufnahme ins Bindegewebe oder durch Hydrämie, wie oftmals bei Anämischen oder Kachektischen und auch schon einfach nach sehr reichlicher Wasserzufuhr, verdeckt ist. Und ferner braucht ebenfalls eine Gefrierpunktserhöhung des Blutes über $\Delta = 0{,}59$ hinaus noch nicht notwendig eine absolute Gegenindikation zur Nephrektomie zu bedeuten, da Fälle sichergestellt sind, wo bei Kreislaufstörungen im Nierengebiet, wie bei großen Tumoren im Leibe, oder bei Nierensteinkoliken während der Zeit der schmerzhaften Anfälle (reflektorische Anämie der Nieren [?] nach *v. Korányi*) der Gefrierpunkt des Blutes bis weit über 0,60 anstieg. Gleichwohl behält die Kryoskopie ihren Wert. Es gilt, durch Zuhilfenahme ergänzender Untersuchungsmethoden die Fälle, in denen die kryoskopische Messung sich bisher als unzulänglich erwies, in ihren Besonderheiten schärfer zu fassen. Zu diesem Zweck sei vor allem die Paralleluntersuchung des Eiweißgehaltes



im Blutplasma empfohlen, wie sie mit der Refraktometrie innerhalb weniger Minuten jederzeit leicht an den kleinsten Blutmengen ausführbar ist. Eine konkurrierende Hydrämie, welche einen Gefrierpunktsanstieg des Blutes zu verdecken vermöchte, wird so in einfachster Art zur Erkennung gebracht und damit bereits die Hauptquelle der Fehldeutung vermieden. Von sehr erheblichem Interesse aber scheinen mir ferner die erst kürzlich erschienenen Untersuchungen *Elfeldts* zu sein, der den Wert der Blutkryoskopie als Methode der funktionellen Nierenprüfung dadurch wesentlich erhöhte, daß er sie während der *Volhard*schen Wasser- und Durstbelastung des Organismus ausführte. Aber selbst ganz unabhängig von der diagnostischen Bedeutung bleibt zu betonen, daß die Kryoskopie die Nierenleistung nach einer Richtung hin beleuchtet, die gemäß unseren einleitenden Ausführungen für das Körpergeschehen von fundamentaler Bedeutung ist. In dieser ihrer Sonderstellung ist die Kryoskopie durch keine der nicht physiko-chemischen Methoden zu ersetzen.

In der jüngsten Zeit sind auch auf anderen Gebieten von einzelnen Chirurgen Versuche gemacht, die Ergebnisse der physikalischen Chemie zu verwerten. Vor allem sei hier *v. Gaza* genannt. In seinen Arbeiten über die *Wundheilung* und über die Wirkung der *Wundheilmittel* sind die kolloidchemischen Forschungsergebnisse erfolgreich zur Anwendung gebracht. Die kolloiden Änderungen der extracellulären Massen im jungen Wundgewebe sind für die Wundheilung von der größten Bedeutung. Die Erweichung der Kolloide, welche als Folge der Gewebsdurchtrennung auftritt, schafft die Möglichkeit zum Verkleben der Wundflächen; die nachherige Wiedererhärtung dieser Kolloide bringt der Narbe die nötige Festigkeit, bringt aber auch, wenn sie im Übermaß einsetzt, die schädliche Narbencontractur. Mit jedem tieferen Eindringen in einen biologischen Prozeß wird die Zahl der neu zugängigen Fragen größer. In welcher Art treten bei der Wundheilung Verschiebungen im Ionengehalt der Gewebsflüssigkeit auf? Welchen Anteil haben diese Ionenverschiebungen an den Kolloidänderungen, und inwieweit machen sich die autolytischen Fermente an den Gewebskolloiden geltend? Enthalten die physiko-chemischen Änderungen ein Moment, welches die Bindegewebszellen zu vermehrter Teilung, zur Bildung des Granulationsgewebes veranlaßt? Was bietet hernach diesem Prozeß wieder Halt? Fragen dieser und ähnlicher Art tauchen auf; sie sind bei der heutigen physiko-chemischen Technik Aussicht auf Erfolg in Angriff zu nehmen. Die *Löhr*schen Befunde der mit veränderten Blutsenkungsgeschwindigkeit nach aseptischen Eingriffen auch ohne Narkose sowie die starken Ausschläge des Antitrypsintiters bei den gleichen Verhältnissen nach *Bürger* und *Grauhan* sprechen sehr in dem Sinne, daß die Prozesse der Gewebsheilung schon bei der einfachsten Wunde mit weit tiefergreifenden Kolloidänderungen einhergehen, als man nach dem mikroskopischen Bilde anzunehmen gewohnt war.



R. Eden hat kürzlich mit Nachdruck auf die Bedeutung der physikochemischen Ergebnisse der *Entzündungsforschung* aufmerksam gemacht. In seiner Arbeit „Über die Vorgänge der Entzündung und ihre Behandlung im Bilde der physikalischen Chemie" ist das dem Chirurgen wichtigste neue Beobachtungsmaterial in vorzüglicher Weise zusammengestellt. Das fundamentale physiko-chemische Kennzeichen der Entzündung ist die lokale Steigerung des Gewebsstoffwechsels, sowohl der fermentativen Spaltungen als auch des oxydativen Abbaues. Große Moleküle werden durch fortgesetzte Spaltung und anschließende Oxydation in kleine Bruchstücke zersplittert derart, daß die Zahl der Lösungsteilchen im Entzündungsherd stark zunimmt. Jede Vermehrung der Zahl der Lösungsteilchen ist in einem Ansteigen des osmotischen

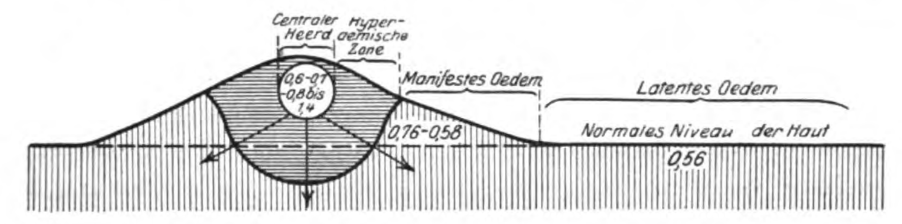


Abb. 1. Osmotische Hypertonie der Entzündung nach *H. Schade.*

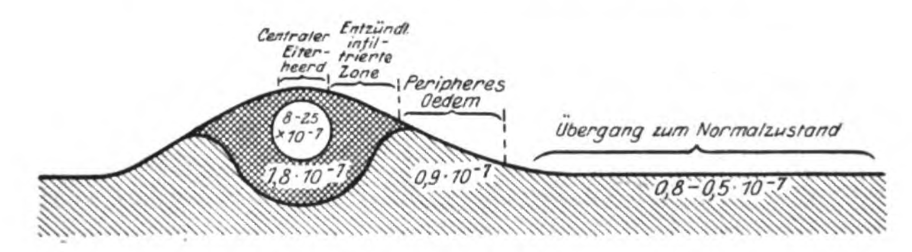


Abb. 2. H-Hyperionie der Entzündung nach *H. Schade.*

Druckes meßbar. Im Entzündungsherd ist eine osmotische Hypertonie von sonst nicht gekannter Größe vorhanden: Im Eiter der akuten Entzündung sind Gefrierpunktserniedrigungen bis zu $\Delta = 1{,}4$ gefunden, was einem Ansteigen des osmotischen Druckes vom Normalwert bei etwa 7,5 Atmosphären bis zur Höhe von 19 Atmosphären entspricht. Wie die Abb. 1 des näheren zeigt, ist für die Entzündung vom Zentrum nach der Peripherie hin ein steiles osmotisches Gefälle charakteristisch. Die Austauscharbeit des Blutes strebt ständig, diese osmotische Überlast zu verringern. In ganz ähnlicher Art ist auch eine Störung des Ionenbestandes im Gewebssaft bei der Entzündung gegeben. Im Hochofen des entzündlichen Stoffwechsels entstehen weitaus überwiegend Endprodukte sauren Charakters. Eine lokale Acidose, eine H-Hyperionie des Entzündungsgebietes, ist die Folge; sie tritt der osmotischen Hypertonie als zweite sehr wichtige Störung an die Seite. Auch die



Acidose zeigt ein steiles Gefälle. Ebenfalls diese Verhältnisse seien in einer Abbildung mit einigen experimentell gefundenen Zahlenwerten belegt.

Aus einheitlicher Ursache stammend, sind hier als charakteristische Symptome der Entzündung zwei physiko-chemische Störungen des Gewebssaftes gekennzeichnet, welche für die Gewebskolloide und die Zellen des Entzündungsbezirkes die größte Bedeutung besitzen. Acidosen der genannten Grade vermögen Zellen in den Zustand der „trüben Schwellung" oder in eine kolloide Entmischung ähnlich der „fettigen Degeneration" zu versetzen; eine osmotische Hypertonie von $\varDelta = 1{,}4$ bringt Zellen zum körnigen Zerfall. Die Acidose setzt ferner durch abnorme Gefäßwandquellung eine gesteigerte Durchlässigkeit der Capillaren; die Hypertonie bringt durch osmotische Wasserentziehung eine Schwellung des Gewebes, bei gleichzeitig gegebener acidotischer Capillarwandlockerung auch eine Infiltration mit Serumeiweißen, d. h. Exsudatbildung zuwege. Schon die Aufzählung dieser einfachsten Folgen vermag zu zeigen, in welch fundamentaler Art jene physiko-chemischen Störungen in ihrer Weiterwirkung den Gesamtprozeß der Entzündung beeinflussen. Aber nicht nur für das mikroskopische Bild der Entzündung, nicht nur für das Verstehen des Ineinandergreifens der Einzelprozesse, sondern auch für die rein klinischen Symptome hat die Physikochemie der Entzündung Bedeutung. Als Beispiel sei hier das Sistieren der Darmperistaltik bei der Peritonitis gewählt. Die experimentelle Untersuchung des überlebenden Darmes zeigt, daß bei den oben für die Entzündung angeführten Höchstwerten der Acidose jedwede Peristaltik versagt; aber auch bei den schwächeren Graden der Acidose ist bereits ein sehr erhebliches Abflauen der Darmbewegung vorhanden. Selbst für derart ausgesprochen klinische Symptome wie für das Sistieren der Peristaltik beim Ausbruch einer Peritonitis wird so die Kenntnis der physiko-chemischen Störung wichtig.

Immer, wenn bei der Entzündung aus der Stoffwechselsteigerung eine schwere Störung der lebenswichtigen Konstanzwerte des Gewebssaftes resultiert, ist in Weiterwirkung eine schwere Störung der Zellen unausbleiblich. Die Macht dieser physiko-chemischen Faktoren ist so groß, daß sie zu wesentlichem Anteil über den Ausgang der Entzündung entscheidet. Der Herd der maximalen Stoffwechselsteigerung wird zum Zentrum der Entzündung; von hier aus strömen die physiko-chemischen Störungen ins Gewebe; hauptsächlich vom Blut her kommt die Möglichkeit des Ausgleichs. Wenn dem Blut eine Ausgleichung gelingt, bevor die Zellen, bzw. Gewebskolloide der Schädigung durch die physikochemischen Faktoren erliegen, kann volle Heilung eintreten. Kann das Blut nur ungenügend den Ausgleich schaffen, so ist ein fortschreitender Zell- und Gewebszerfall die Folge. Ein Circulus vitiosus stellt sich ein:



Stoffwechselsteigerung — Störung der physiko-chemischen Konstanzwerte — Zellzerfall, durch den Zellzerfall aber wieder ein Freiwerden von Fermenten zur erneuten Schürung des Stoffwechselbrandes im Gewebe.

Zur Ergänzung der cellularpathologischen und zur klinischen Auffassung der Entzündung ist dieses physiko-chemische Bild der Vorgänge sehr nützlich. Die Vertiefung des Einblicks in die Zusammenhänge der Einzelerscheinungen gibt auch dem praktischen Handeln klarere Ziele. Eine der Hauptaufgaben der Entzündungstherapie muß es sein, jenen eben charakterisierten Circulus vitiosus zu durchbrechen.

Das souveräne Mittel der Chirurgie bei den eitrigen Entzündungen ist die *Incision*. Für die physiko-chemische Betrachtung nimmt diese Therapie ihren Angriff am Ort der Stoffwechselsteigerung. Die Wirkung ist eine ideale, wenn sich mit dem Eiter der Zentralherd der Stoffwechselsteigerung aus dem Gewebe entfernen läßt: Wie mit einem Schlage versiegt dann die Quelle des schädlichen Zustromes, das Blut stellt nun mit Leichtigkeit im Gewebssaft die physiko-chemischen Normalkonstanzen wieder her und gibt so den Zellen die Möglichkeit zur Erholung. Im Wundsekret der ersten Tage nach der Incision ist die Abnahme der osmotischen Hypertonie und der Acidose in quantitativer Messung sehr schön zu verfolgen.

Neben der Incision ist die aktive oder passive *Hyperämie* das erfolgreichste Mittel der Entzündungstherapie. Die Hyperämiebehandlung greift in den physiko-chemischen Circulus vitiosus von gerade der entgegengesetzten Seite her ein. Ohne daß das Messer den Zentralherd der entzündlichen Stoffwechselsteigerung zu entfernen braucht, gelingt es der forcierten Hyperämisierung, von der Peripherie her die erforderliche Entlastung zu bringen, indem durch erhöhten Ausgleich zum Blut die Nivellierung der physiko-chemischen Störung erreicht wird. Der osmotische und ionische Stausee der Entzündung ist, ebensosehr wie durch die Incision an seinem Zustrom, auch durch die Hyperämiebehandlung an seinem Abstrom regulierbar.

Auch die übrigen Methoden der chirurgischen Entzündungsbehandlung haben zu der physikalischen Chemie engste Beziehung. Die Saugglockenbehandlung nach Stichincision ist ein vorzügliches Mittel, den Entzündungshof des Gewebes von der osmotischen und acidotischen Belastung zu befreien. Die Tamponade mit ihrer absaugenden Dochtwirkung hat die gleiche zwar mildere, dafür aber länger anhaltende Wirkung. Beim feuchten Verband oder beim Wasserbad der incidierten Wunde läßt man an Stelle der mechanischen Saugwirkung die Diffusionsenergie der im Gewebssaft gestauten Moleküle und Ionen arbeiten; beim Seifenbad kommt daneben noch die antiacidotische Wirkung des Alkalis der Seife zur Geltung. Wieder anders, wiederum aber mit ausgesprochen physiko-chemischer Komponente wirken Umschläge oder Bespülungen



mit essigsaurer Tonerde, Calciumchlorid (*v. Gaza*) oder ähnlichen Lösungen: Hier ist eine kolloidchemische Beeinflussung des Gewebes das Wesentliche, indem für die abnorm gequollenen und abnorm gelockerten Gewebsteile eine Wiederannäherung an das normale Kolloidverhalten erreicht wird.

Eine Sonderstellung nimmt physiko-chemisch die Behandlung der Entzündung mit *Antifermentinjektionen* ein. Zwar sind, soweit mir bekannt, die Erfolge bislang nur geringe. Aber doch ist der hier beschrittene Weg prinzipiell von größtem Interesse. Die Behandlung mit Antifermenten ist anscheinend die erste unblutige Methode, welche den Circulus vitiosus der Entzündung an demselben Ort angreift wie die Incision: am Ursprungsherd der physiko-chemischen Störungen, am Ort der Stoffwechselsteigerung. Hält man indes als Physikochemiker auf diesem Wege etwas weitere Umschau, so findet man, daß die ältere Chirurgie auch in dieser Richtung bereits sehr bemerkenswerte praktische Arbeit geleistet hat. Die Temperatur und die Konzentration sind die beiden wirksamsten Faktoren zur Beeinflussung der Reaktionsgeschwindigkeit nicht nur beim Versuch im Reagensglas, auch in der lebenden Zelle. Mit je 10° Temperaturerniedrigung sinkt die Geschwindigkeit aller, auch der fermentativen Reaktionen, gesetzmäßig bis auf etwa die Hälfte herab; bei einer Temperaturerniedrigung um 20° ist nur noch ein Viertel der Anfangsgeschwindigkeit aller Reaktionen vorhanden. Ähnlich zwangsläufig geht die Reaktionsgeschwindigkeit zurück, wenn für die Zellen die Konzentration eines reagierenden Stoffes bis unter eine bestimmte Grenze absinkt. Abkühlung und Sauerstoffentzug sind sonach zwei Mittel, welche den Stoffwechsel der Zellen in wirksamster Weise verlangsamen. *v. Esmarch* hat beide Mittel vereint in der Form von Eiskühlung und Hochlagerungsanämie bei der Entzündung in weitestem Umfange und mit damals als gut anerkanntem Erfolge verwendet. So extrem auch auf den ersten Blick der Gegensatz der alten *Esmarch*schen und der neuen *Bier*schen Therapie erscheint, so haben doch beide ein wichtiges Ziel, die Bekämpfung der gefahrbringenden stofflichen Überflutung des entzündeten Gewebes, gemeinsam. Die *Bier*sche Hyperämie weitet das Bett des Abstroms, die *Esmarch*sche Therapie verringert den Zustrom. Der Erfolg einer Niveauerniedrigung des Stausees ist für beide der gleiche. Beide Methoden haben für die physiko-chemische Betrachtung ihre Vorzüge, beide aber auch ihre Nachteile: Die *Esmarch*sche Therapie nimmt die Zellschädigung durch die Kälte und durch die relative Erstickung in Kauf, die *Bier*sche Therapie schließt die Gefahr in sich, im Falle ihrer Insuffizienz durch weitere Erhöhung des Stoffwechselchemismus die physiko-chemischen Folgen auf das Gewebe zu steigern. Bei der Wandlung der Entzündungslehre durch die physikalische Chemie erscheint es theoretisch sehr wohl als möglich, daß inner-



halb eines bestimmten Indikationsgebietes, so vielleicht gerade bei den akutesten und bedrohlichsten Formen der Entzündung, die reaktionshemmende Therapie der Hyperämiebehandlung überlegen sein kann. Vom physiko-chemischen Standpunkt sei bei geeigneten Fällen, so z. B. bei schweren Furunkeln, auch der Versuch einer Kombinierung der Methoden empfohlen: im Zentrum der Entzündung nach Incision und Absaugung streng lokale Eistherapie, daneben für das Gesamtgebiet der Entzündung, d. h. praktisch dann nur in der eigentlichen Art dem peripheren Gewebe zugute kommend, die übliche Hyperämiebehandlung. Über den therapeutischen Nutzen kann nur die Erfahrung entscheiden. Das eine ist aber auch heute schon sicher, daß die physikalische Chemie eine Vertiefung unserer Kenntnis der Entzündung gebracht hat, welche zwingend auch in der Chirurgie ihre Verwertung fordert.

Kolloide und Ionen sind überall im Körper gegeben. Ihre Wechselwirkungen spielen bei der Funktion aller Zellen, aller Organe in Gesundheit und Krankheit eine wichtige Rolle. Eine Begrenzung der neu sich erschließenden Forschung ist vorerst noch nicht ersehbar. Ähnlich zur Übertragung auf die Praxis geeignete Ergebnisse wie bei der Entzündung sind in anderen auf die Chirurgie übergreifenden Fragen zur Zeit noch nicht vorhanden. Die physiko-chemische Medizin ist noch zu jung und die Zahl der physiko-chemisch forschenden Ärzte zu klein. Mitarbeiterschaft auch aus dem Kreise der Chirurgen ist dringendst erwünscht. Angreifbare Probleme bieten sich in Menge dar. An einigen Beispielen sei dies in größtmöglicher Kürze illustriert.

Als erstes sei das Problem der *Gewebsquellungen* genannt, an dem der Chirurg vor allem wegen der Quellungserscheinungen der Gehirnmasse nach Schußverletzungen interessiert ist. Auch hier ist neuerdings eine sichere Grundlage der Forschung gewonnen. Die Gewebskolloide befinden sich normal in einem ungesättigten Quellungszustand: Es besteht ein Gleichgewicht ihres Quellungsdruckes zu den antagonistisch wirkenden Drucken, dem mechanischen Druck der Gewebsspannung, dem Quellungsdruck der Gewebssaft- und Blutplasmakolloide und dem wechselnden mechanischen Blutdruck. Im Bereich des Bindegewebes lassen sich schon heute Quellungsödeme, mechanische Ödeme und osmotische Ödeme unterscheiden. Eine Erweiterung der Untersuchung auf die Gehirnmasse erscheint aussichtsreich. Erste, noch unzureichende Anfänge sind gemacht.

Auch die Probleme der *Adhäsionsbildung und Adhäsionslösung* exsudierter Massen in serösen Körperhöhlen liegen weitgehend auf physikochemischem Gebiet. Die Kolloidchemie kann der Forschung nützliche Unterlagen bieten. Die *Payr*schen Arbeiten über die Wirkung der Pepsin-Pregl-Lösung und die katalytisch zustande kommende Narbenerweichung durch Fibrolysin geben hier wichtige Beispiele.



Die Entstehung der *Steinbildung* namentlich in der Galle und im Harn ist durch die physikalische Chemie in ihren Hauptzügen geklärt, so daß sich aus der Strukturart des Steines gute Rückschlüsse auf die Bedingungen zur Zeit seines Entstehens und Wachsens gewinnen lassen. Die aseptische Entstehung des reinen Cholesterinsolitärsteines sowie gewisser Harnsäuresteine hat dabei von physiko-chemischer Seite her eine Bestätigung erfahren. Die Frage der therapeutischen Beeinflussung des Steinbildungsprozesses ist noch offen geblieben.

Die *Bruchfestigkeit der Knochen* beruht vor allem auf dem kolloiden Gerüst. Die Masse der krystalloiden Substanz ist wohl für die Härte, nicht aber für die Festigkeit maßgebend. Auch für das Zustandekommen der *langsamen Deformierungen* bei Krankheitsprozessen ist die Kolloidstruktur des Knochens sehr wichtig. Wie sich mit Hilfe der Elastometrie zeigen läßt, gibt der Kolloidzustand der Bindegewebsmassen einen sehr feinen Indicator für Gesundheit und Krankheit: Nur bei völlig normalen Bedingungen ist die Elastizität eine vollkommene; schon bei leisester Krankheit, speziell bei Entzündung, tritt als Frühsymptom der Störung ein merklicher Elastizitätsverlust des Bindegewebes in die Erscheinung, indem bei mechanischer Beanspruchung eine Deformierung verbleibt. Der Zeitfaktor ist hierbei von der allergrößten Bedeutung. In längeren Zeiträumen tritt selbst an anscheinend völlig starren Kolloiden ein überraschender Grad von Deformierung zutage. Eine Siegellackstange, an ihren Enden auf zwei Streichholzschachteln gelagert, biegt sich im Laufe weniger Jahre unter dem Einfluß ihrer Schwere so weit durch, daß sie hernach mit der Mitte den Boden berührt. Jeder Glashändler weiß, daß Glasröhren größerer Länge gleichmäßig unterstützt liegend aufzubewahren sind; stellt man sie aufrecht an die Wand, so wird selbst bei dicken Glasröhren, wiederum schon allein durch die Schwere, in Jahresfrist die Verkrümmung deutlich. Die Knochen des menschlichen Körpers sind jahrzehntelang sehr erheblichen mechanischen Beanspruchungen exponiert. Wenn ihre Elastizität keine vollkommene mehr ist, wird die Deformierung im Laufe der Zeit unvermeidlich. Die Feststellung, daß die Bindegewebsmasse als Ganzes schon bei den leichtesten Graden der Entzündung eine sehr merkliche Einbuße an Elastizität erfährt, gewinnt bei ihrer Übertragung auf die Verhältnisse des Knochens — vorbehaltlich ihrer Bestätigung dort — für die Ätiologie und Therapie der Gesamtheit der deformierenden Knochenprozesse größte Bedeutung. Es wird verständlich, wie leiseste, vielleicht klinisch kaum merkliche Entzündungen mit der Zeit schwere Deformierungen der Knochen in stets typisch wiederkehrenden Stellungen entsprechend der Richtung des jeweils örtlich überwiegenden physiologischen Zuges zur Folge haben. Das gleiche muß für die Kolloidschädigungen, die aus anderer Ursache den Knochen treffen, gelten. Mechanische Kolloid-



schädigungen, wie sie im Experiment bei zu großer oder zu lange fortgesetzter Belastung auftreten, und thermische Kolloidschädigungen, wie bei Kältewirkung an den Extremitäten, kommen besonders in Betracht. Die physiko-chemische Schädigung kann aber auch an den krystalloiden Teilen des Knochens angreifen. Die Acidose der Entzündung wird im Knochengewebe zu einer Ursache der Kalksalzauflösung: die „Schneidbarkeit" des Knochens bei den Entzündungen gibt hier das prägnanteste Beispiel.

Die Fragen der *Desinfektion*, der *Lokalanästhesie* und der *Narkose* sowie der *Magnesiumtherapie* beim Tetanus haben sich heute bereits weit auf physiko-chemisches Gebiet hin verschoben. Ebenfalls die Lehre von der *Konstitution* hängt aufs engste mit der physikalischen Chemie zusammen. Nur eine Gewebsart, das Bindegewebe, sei hier zum Beleg herausgegriffen. Die „Bindegewebsschwäche" (*Bier*) als konstitutionelle Abartung ist heute allgemein anerkannt. Zu einem wesentlichen Teil beruht sie auf einer Minderwertigkeit der extracellulären Kolloidmassen des Gewebes. Wie schon *Payr* unlängst hervorhob, vermag die physikalische Chemie, indem sie ganz neuartige Einblicke in die Funktionsart des Bindegewebskolloids erschloß, auch hier dem Chirurgen wertvolle Unterlagen zu bieten.

Wenn die Untersuchung anstatt der Zellen und ihrer Granula die Kolloide und die Ionen als Einheiten der Forschung nimmt, sind auf allen Gebieten neue Ergebnisse zu erwarten. Mit einem Beispiel aus der experimentellen Biologie sei dieser Vortrag geschlossen. Wenn man beim wachsenden Embryo (Discoglossus pictus) die primären Augenblasen in geeigneter Weise mit dem Messer anfrischt und die Schnittflächen in Aneinanderlagerung fixiert, gelingt es, an der Vereinigungsstelle ein einheitliches sogenanntes Cyklopenauge zu erhalten. Der Physikochemiker vermag bei diesem Experiment den Chirurgen zu ersetzen: Dasselbe, was hier der Chirurg mit dem Messer leistet, bringt der Physikochemiker durch Kolloidbeeinflussung vermittels geeignet kombinierter Ionen zuwege. Ein Magnesiumchloridzusatz in bestimmter Konzentration zum Meerwasser genügt, um bei Fischembryonen an den Augenblasen diejenigen Kolloidänderungen hervorzurufen, welche in ihrem weiteren Auswirken während des Wachstums zur Bildung eines Cyklopenauges führen (*Borchardt*). Das Messer und die Ionen zeigen sich hier als gleichwertige Konkurrenten. Kein Beispiel vermag greifbarer die Notwendigkeit für die Chirurgie zu veranschaulichen, die physikalische Chemie als Hilfswissenschaft in sich aufzunehmen.

Vergleichend anatomische und histogenetische Richtigstellungen.

Von
Prof. Dr. H. Böker, Jena.

(Eingegangen am 12. Dezember 1922.)

Für die Tatsache, daß die Fibula des Menschen ein außergewöhnlich gutes Regenerationsvermögen besitzt, gibt Prof. Dr. *B. Martin* im Archiv für kinische Chiiurgie **120**, 744. 1922 in einem Aufsatz: „Zur Knochenregeneration aus dem Periost. Zur Entwicklung des Ligamentum interosseum am Unterarm und Unterschenkel" einen Erklärungsversuch, der in vergleichend anatomischer und histogenetischer Hinsicht so viele Unklarheiten und Irrtümer enthält, daß diese Arbeit nicht ohne Widerspruch bleiben darf.

Martin geht aus von Beobachtungen, die experimentell von ihm selbst und von anderen an den Vorderextremitäten des Hundes angestellt wurden, und die ergaben, daß die Ulna in gleichgesinnter Weise weitgehend beeinflußt wird, wenn am Radius etwa eine Pseudarthrose oder eine Osteomyelitis oder Ostitis erzeugt worden ist. Er schließt daraus, „daß Radius und Ulna beim Tier in sehr enger Verbindung stehen". Ob unter dieser „engen Verbindung" etwas Anatomisches oder Physiologisches oder Genetisches gemeint ist, wird nicht gesagt. Diese gleiche enge Beziehung vermutet *Martin* auch zwischen Tibia und Fibula beim Menschen, die dann also der Grund dafür wäre, daß sich die Fibula regeneriert, auch wenn nur ihr Periost erhalten geblieben ist. Seine Beobachtungen über Knochenregeneration gehen sonst dahin, daß Regeneration nur dann möglich ist, wenn ein wenig Corticalis oder funktionstüchtiges Mark oder sonstwie Reste verstreuter Knochensubstanz oder Kalkablagerungen vorhanden sind. Er denkt offenbar an irgendwelche Kontaktwirkungen oder vermutet „einen auf Hormonwirkung beruhenden Reiz". *Martin* nimmt also an, daß auch bei der Regeneration der Fibula solche Reize das Periost der Fibula treffen, die von der Tibia ausgehen und auf einer anatomisch nachweisbaren Straße wandern müssen. Diese Straße glaubt er in der Membrana interossea zu finden. Dafür sucht er dreierlei Beweise, einen embryologischen, einen vergleichend anatomischen und einen histogenetischen Beweis.



In *Keibel-Malls* Entwicklungsgeschichte des Menschen und in *Bromans* Normaler und abnormer Entwicklung des Menschen findet *Martin* Angaben und Abbildungen, die erkennen lassen, daß die Blastemanlagen von Tibia und Fibula wenigstens an ihren Enden anfänglich nur sehr unvollkommen getrennt erscheinen. Danach hält er es also „für sehr gut möglich, daß das Lig. interosseum des Unterschenkels aus der gemeinsamen Blastemanlage beider Knochen entsteht und gewissermaßen eine physiologische leitungsfähige Verbindung der beiden Periosthüllen darstellt". Nun sucht *Martin* weitere Anhaltspunkte in der vergleichenden Anatomie — warum er sie vergleichende Embryologie nennt, ist mir nicht klar — und blättert dazu das Lehrbuch von *Wiedersheim* durch. Darin findet er, oder gibt er vielmehr an, zu finden, daß die Unterschenkelknochen der Frösche an ihren Epiphysen verwachsen sind, daß bei Vögeln die Fibula oft rudimentär und mit der Tibia mehr oder weniger verwachsen ist, und daß auch bei den Säugern die Unterschenkel noch vielfach miteinander verwachsen sind. Das Wort „vielfach" entlehnt er *Wiedersheim*, das Wort „noch" fügt er aber selbst hinzu! Diese kurzen Angaben des Lehrbuches genügen ihm vollkommen als Beweis, und so glaubt er fortfahren zu können: „Die in der vergleichenden Embryologie *bekannte*[1]) enge Beziehung der beiden Knochen läßt sich auch beim Menschen in seinem Entwicklungsstadium nachweisen." Damit geht er auf die Histogenese der Membrana interossea über, deren Entwicklung bisher nicht bekannt zu sein scheine. Die Unterschenkel von 4 Embryonen standen ihm zur Verfügung; die Länge der Unterschenkel der beiden jüngsten betrug 2,3 und 2,4 cm, diese entsprechen nach meinen Feststellungen Embryonen von etwa 9 cm Scheitel-Steißlänge, sind also vom Ende des 3. Monats. Die beiden anderen Unterschenkel stammten von einem Foetus von 19 cm Länge, also aus dem 5. Monat, und von einer Frühgeburt aus dem 8. Monat. An diesem demnach nicht gerade reichhaltigen Material und nicht gerade sehr jungen Stadien findet *Martin*, daß die Membrana interossea „von Anfang an ziemlich regelmäßig eine deutliche bindegewebige Verbindung der periostalen Hüllen" darstellt. Die Färbung nach *van Gieson* zeigte, daß ihre Fasern sich schon zu einer Zeit färben, wo das lockere Bindegewebe der Interstitien noch keine rot gefärbten Faserzüge erkennen läßt. Das deutet nach *Martin* auf „eine besondere Entwicklung gleich der äußeren bindegewebigen Lage des Periosts hin".

So weit geht die Begründung für diese drei Beweise, und diese soll genügen, die *Martin*sche Annahme, daß „wir am Unterschenkel eine gerade Straße gefunden haben, auf der die Reize von der Tibia auf die Fibula übergehen können" erwiesen zu haben! Soll die Erklärung, die

[1]) Von mir hervorgehoben.



Martin gibt, richtig sein, dann dürfen die gleichen Tatsachen für den Unterarm nicht gelten, deshalb muß jetzt ein Gegensatz zwischen der vorderen und der hinteren Extremität gefunden werden. Die Embryologie wird von *Martin* mit Stillschweigen übergangen, sie schien ihm offenbar nicht geeignet. In *Keibel-Mall* finden sich nämlich Bd. 1 auf Seite 384 Abbildungen, die in bezug auf Trennung oder Vereinigung der Blastemanlagen der Unterarmknochen keinerlei Unterschied gegenüber denen des Unterschenkels, wie sie *Martin* auf Seite 370 gefunden hat, erkennen lassen. Die vergleichende Anatomie scheint da schon eher klare Tatsachen zu liefern. Denn er schreibt, nachdem er weiter vorne schon gesagt hat, Radius und Ulna seien immer wohlausgebildet und getrennt: „Noch bei den Vierfüßlern sehen wir die beiden Unterarmknochen fest miteinander verbunden. Bei ihnen ist die Beweglichkeit gegeneinander im Sinne der Pro- und Supination nicht notwendig. Trotzdem ist die Trennung beider Knochen und ihre vollendete Ausbildung wie beim Menschen mit ihren entsprechenden Gelenkflächen gegeneinander durchgehend in der phylogenetischen Tierreihe von den Vögeln an deutlich und ausgeprägt. Beim Frosch ist noch eine Verschmelzung der Epiphysen der Unterarmknochen vorhanden." Das soll also wohl besagen, daß stammesgeschichtlich die beiden Unterarmknochen ursprünglich miteinander verschmolzen gewesen seien, wie es der Frosch noch bewahrt habe. Die Vögel aber hätten die Verbindung schon völlig eingebüßt, und auch die Säugetiere — die versteht *Martin* doch wohl unter den „Vierfüßlern" ? —, die phylogenetisch auf die Vögel folgen würden, hätten wie der Mensch vollständig getrennte Knochen, was um so verwunderlicher sei, als die beiden Knochen des Unterarmes in Pronationsstellung fest miteinander verbunden sind. Ob diese vergleichend anatomischen Angaben und die stammesgeschichtlichen Voraussetzungen, die in *Martins* Sätzen enthalten sind, richtig sind, soll uns nachher beschäftigen. Wichtiger als dieser vergleichend anatomische Beweis ist für *Martin* das Ergebnis der histogenetischen Untersuchung der Membrana interossea des Unterarms, die er parallel mit denen am Unterschenkel ausgeführt hat. Da hat sich nun ergeben, „daß zwischen Radius und Ulna des Menschen anfänglich keinerlei dem Lig. interosseum am Unterschenkel gleiche oder ähnliche Verbindung besteht". Während am Unterschenkel die Membran schon früh deutlich erkennbar den Charakter des Periosts besitzt und „die Struktur einer Fascie in keinem Präparat auch nur angedeutet" ist, soll die Membran am Unterarm, nachdem sie spät erst erkennbar geworden ist, deutlich die Merkmale einer Fascie tragen. Ich weise nochmals darauf hin, daß diese Untersuchungen nur an 4 Embryonen aus dem Ende des dritten oder Anfang des vierten, aus dem fünften und dem achten Monat gemacht wurden. In diesem Ergebnis liegt also nach *Martin*



ein großer Unterschied und Gegensatz zwischen der Vorder- und der Hinterextremität. Und so ist die Kette der Beweise für ihn geschlossen, so daß er zu folgenden Schlußsätzen kommt: „Über das erst später entstehende Lig. interosseum des Unterarms werden nur noch pathologische Reize von einem Knochen zum anderen geleitet, über das frühgebildete Lig. interosseum des Unterschenkels dagegen auch noch die physiologischen, die zu der erheblichen Regenerationsfähigkeit der Fibula führen. Auf diese Weise lassen sich die merkwürdigen Erscheinungen der Beeinflussung beider Knochen an Unterarm und Unterschenkel erklären, solange uns eine besser begründete Deutung fehlt."

Zu den wesentlichen Angaben und den histologischen wie phylogenetischen Voraussetzungen *Martins* möchte ich jetzt Stellung nehmen.

Martins wichtigster Beweis beruht auf angeblich histologischer Verschiedenheit der Membrana interossea des Unterarms gegenüber der des Unterschenkels. Erstere soll histologisch eine Fascie, letztere ein dem Periost gleiches Gewebe darstellen. Als charakteristisch für Periost wird angegeben, daß die Fasern locker angeordnet sind, daß sie teils derber, teils zarter erscheinen, im Querschnitt durch das Glied zum großen Teil längs getroffen sind, und daß sie zahlreiche Lymphspalten einschließen. Die Fascie dagegen wird charakterisiert durch „straffes Gewebe, dicke Bindegewebsfasern, sich überkreuzende, gegeneinander scharf abgegrenzte Faserbündel". Diese Unterscheidung innerhalb des geformten oder straffen Bindegewebes (*Stöhr-v. Möllendorff*, *Maurer*), der fibrösen Texturen (*Schaffer*) dürfte den Histologen neu sein, ob sie aber von ihnen anerkannt werden wird, möchte ich sehr in Zweifel ziehen. Der Hauptunterschied, den *Martin* zwischen Periost und Fascie aufstellt, beruht auf dem Reichtum oder der Armut an Saftspalten. Im Periost sollen sie zahlreicher sein, so daß die Fasern locker angeordnet erschienen, während die Fascie infolge ihrer Lückenarmut strafferes Gewebe sei. Die Fasern des Periosts sollen parallel, wenigstens zum großen Teil, die der Fascie sich überkreuzend liegen. Auf diese Verschiedenheiten, die *Martin* bei wenigen Embryonen festgestellt zu haben glaubt, baut er einen ausschlaggebenden genetischen Gegensatz zwischen den beiden Membranae interosseae auf. *Schaffer* schreibt dagegen in seinem Lehrbuch der Histologie und Histogenese, 2. Aufl., S. 101: „Die einzelnen Formen der Stütz- und Bindesubstanzen gehen vielfach unmerklich ineinander über, ohne daß man aus diesen räumlichen Übergängen auch auf genetische schließen dürfte." Wenn eine Fascie als Ursprungsfläche für Muskelfasern in Anspruch genommen wird, dann werden ihre Fasern durch die mechanische Beanspruchung zur Aponeurose umgeordnet, an der Grenze des Muskelursprungs gehen beide Formen unmerklich ineinander über, wie an anderer Stelle die Fascien ohne scharfe Grenze in lockeres Bindegewebe übergehen können.



Ebenso gehen die parallelfaserigen Sehnen an vielen Stellen fließend in das Periost über, für das eine „Durchflechtung sehniger Stränge“ (*Schaffer*) dann charakteristisch ist. Daß die verschiedene mechanische Beanspruchung des Bindegewebes für Vorhandensein oder Fehlen der Saftspalten von großer Bedeutung sein muß, ist ohne weiteres einleuchtend. Da *Martin* seine Befunde nur an Embryonen erhoben hat, hätte er seine Untersuchung auf das Verhalten der Muskulatur, die bekanntlich beim Erwachsenen zum Teil an den Membranae interosseae ihren Ursprung nimmt, ausdehnen müssen, um Verschiedenheiten in der mechanischen Beanspruchung festzustellen. Dadurch wären die histologischen Verschiedenheiten, die *Martin* gefunden haben will, aber wohl noch der Nachprüfung bedürfen, aufgeklärt worden. Jedenfalls ist der histogenetische Beweis *Martins* als völlig verfehlt zu betrachten.

Ebensowenig Wert haben die embryologischen Feststellungen über den Zustand der ersten Blastemanlagen. Die Extremitätenknospen des Ektoderms sind zuerst von einheitlichem Mesenchym erfüllt, d. h. von Zellen, die völlig undifferenziert sind, denen man es also nicht ansehen kann, ob sie lockeres Bindegewebe oder straffe Sehnen, ob Knorpel oder Knochen bilden werden. Das Mesenchym bildet ein Plasmodium, das an den Stellen, wo das knorpelige Skelett erscheinen wird, dichter ist als in der Umgebung. Natürlich besteht zwischen dem dichten und dem weniger dichten Plasmodium keine scharfe Grenze. Der Begriff Blastem ist deshalb von keiner großen morphologischen Bedeutung, sondern will nur sagen, daß die Zellen, die am dichtesten gelagert erscheinen, den Ort angeben, an dem sich das Skelett bilden wird. Welche Zellen dabei zu Knorpelzellen werden, und welche zu Bindegewebszellen werden sollen, ist noch gar nicht zu erkennen und soll durch das Wort Blastem auch nicht ausgesagt werden. Die Blasteme der Skelettstückanlagen müssen deshalb ohne scharfe Grenze ineinander übergehen. Am deutlichsten ist das Gesagte dort, wo sich im einheitlichen Blastem die Knorpelkerne der Hand- und Fußwurzelknochen bilden. Wichtiger also als die Betrachtung des Blastems wäre die Untersuchung der fraglichen Skelettstücke gewesen, nachdem sie in das Vorknorpel- und Knorpelstadium getreten sind. Da hätte *Martin* feststellen müssen, auch schon aus dem Studium der Abbildungen im *Keibel-Mall*, daß in diesen Stadien die Anlagen der Skelettstücke des Zeugopodiums völlig und weit voneinander getrennt liegen.

Während sich das mesenchymale Plasmodium verschieden differenziert, zu Vorknorpel und Knorpel einerseits, zu embryonalem Bindegewebe und lockerem bis strafferem Bindegewebe andererseits, bleiben im ganzen Körper verstreut einzelne Zellen oder Zellkomplexe undifferenziert, bleiben also, wenn man so will, junge Mesenchymzellen, Stammzellen nach *Stöhr-v. Möllendorff*. Diese sind jederzeit imstande,



sich auf einen bestimmt gerichteten Reiz hin zu differenzieren, sie können also je nach der Qualität des Reizes zu Fibroblasten oder zu Chondroblasten oder aber auch jetzt zu Osteoblasten werden, die dann ihrerseits je nachdem Bindegewebe oder Knorpel oder Knochengewebe erzeugen. Eine Bindegewebszelle aber, also eine Zelle, die durch Differenzierung aus einer Stammzelle zu einem Fibroblasten wurde und dann Fibrillen bildend sich so umänderte, daß sie nur noch als Rest der ursprünglichen Zelle zu bezeichnen ist (*Maurer*), kann sich meiner Ansicht nach nicht wieder verjüngen, nicht wieder eine Stammzelle werden, aus der nun durch Neudifferenzierung etwa ein Osteoblast entstünde. *Das Dollosche Gesetz von der Nichtumkehrbarkeit eines einmal eingeschlagenen Entwicklungsweges gilt auch in der Histologie!* Leider bezeichnet man auch die differenzierten, fixen Bindegewebszellen als Fibroblasten, anstatt sie Fibrocyten zu nennen. Ein Fibroblast ist eine Zelle, die Bindegewebsfibrillen bilden soll, ein Fibrocyt wäre eine solche, die die Fibrillen schon gebildet hat. Wie man Erythroblast und Erythrocyt, Osteoblast und Osteocyt unterscheidet, so sollte man auch Fibroblast und Fibrocyt unterscheiden, dann würden Irrtümer, wie sie bei *Martin* vorzuliegen scheinen, wenn er die Cambiumzellen als „Abkömmlinge der Periostbindegewebszellen", als „umgewandelte Bindegewebszellen" bezeichnet, vermieden werden. Ich verweise im übrigen auf die erwähnten neuesten histologischen Lehrbücher von *Maurer*, *Schaffer* und *Stöhr-v. Möllendorff*.

Doch nun zur vergleichenden Anatomie. *Martin* legt großen Wert auf die Feststellung, daß die Frösche, Vögel und viele Säugetiere mehr oder weniger verschmolzene Unterschenkelknochen haben, während das gleiche am Unterarm lediglich beim Frosch vorhanden sein soll. Zuerst sei bemerkt, daß bei den Anuren nicht nur die Epiphysen, wie *Martin* schreibt, verschmolzen sind, sondern daß die beiden Knochen des Unterarmes und des Unterschenkels in ihrer ganzen Ausdehnung, was bei *Wiedersheim* auch deutlich zum Ausdruck kommt, zu einem einheitlichen Skelettstück geworden sind. Dann ist für die Beurteilung dieser Verschmelzung die Feststellung vielleicht wichtig, daß sie erst mit der Ossification eintritt, während die Knorpelanlagen noch getrennt sind, *Gegenbaur*, Vergl. Anat. 1898, S. 525. Hätte *Martin* sein vergleichend anatomisches Wissen einmal durch etwas gründlicheres Studium der vergl. anatomischen Lehrbücher (*Wiedersheim*, S. 190), dann aber vor allem durch das Studium der Skelette selbst erworben, dann hätte er feststellen können, daß Radius und Ulna bei Säugern ebensooft verschmolzen sind, wie *Martin* es bei Tibia und Fibula anführt, daß also der konstruierte Gegensatz zwischen Vorder- und Hinterextremität in Wirklichkeit gar nicht existiert. Radius und Ulna verschmelzen mehr oder weniger bei fast allen Huftieren, besonders weitgehend bei den

Einhufern und den Kamelen, dann bei den Macroscelidae, den Springmäusen ähnelnden Insektenfressern, weiter bei allen Fledermäusen, auch den fruchtfressenden Fliegenden Hunden, bei dem Flattermaki Galeopithecus und schließlich bei den Sirenen und zum Teil bei den Walen. Verschmelzung von Tibia und Fibula kommt vor wieder bei fast allen Huftieren und den Fledermäusen, dann bei vielen Nagern, wie Hasen und Springmäusen, bei den Seehunden — die Wale und Sirenen haben ja keine hinteren Extremitäten mehr — und schließlich bei einigen vereinzelten Formen wie Gürteltier, Igel und Klippschliefer, Hyrax, siehe *Flower*, Osteologie der Säugetiere. Da sich die vordere Extremität in bezug auf die Verschmelzung der beiden Knochen des Zeugopodiums vergleichend anatomisch, also im wesentlichen genau so verhält wie die hintere Extremität, so fällt der ganze vergleichend anatomische Teil der Beweisführung ebenso zusammen wie der embryologische und der histologische Teil, so daß damit die *Martin*sche Erklärung der auffallenden Regenerationsfähigkeit der Fibula jeder Begründung völlig entbehrt!

Aber das zu zeigen, war nicht die wesentlichste Veranlassung zu meiner Kritik. Das, was mich vor allem zur Feder greifen läßt, ist die Art, wie *Martin* phylogenetisch denkt.

Dreimal fügt *Martin* den vergleichend anatomischen Angaben ein „*noch*" hinzu: „Bei den Säugern sind die Unterschenkelknochen an den distalen Enden noch vielfach miteinander verwachsen", „Noch bei den Vierfüßlern sehen wir die beiden Unterarmknochen fest miteinander verbunden", „Beim Frosch ist noch eine Verschmelzung der Epiphysen der Unterarmknochen vorhanden". Dieses „noch" will also wohl besagen, daß der primäre Zustand der Extremitäten der gewesen sei, bei dem die Knochen des Unterschenkels verschmolzen gewesen seien, und daß die Trennung den sekundären Zustand bedeute. Unter den Amphibien sind nun zwar die Anuren nicht die ursprünglicheren, sondern das sind die Urodelen, und diese zeigen durchgehend, ebenso wie die vierfüßigen Reptilien wohlausgebildete und gut getrennte Knochen des Zeugopodiums. Von eidechsenähnlichen Reptilien stammen die Vögel ab, erwarben aber neben dem Flügel vor allem ein Sprungbein, ebenso wie die Anuren sich von den Urodelen in erster Hinsicht durch ihre zu Sprungbeinen umgewandelten hinteren Extremitäten unterscheiden. Das Springen ist aber eine sekundäre Fortbewegungsart. Betrachten wir die Säuger, bei denen die Verschmelzungen vorkommen, so sind das fast durchweg solche Formen, die ebenfalls an bestimmte kompliziertere Fortbewegungsarten einseitig angepaßt sind. Es sind das in erster Linie das Laufen, Springen, Schwimmen und Fliegen. Die Vögel scheinen gegenüber den Flugsäugern eine Ausnahme zu bilden, da bei ihnen Radius und Ulna nie verwachsen. Aber die Geschichte der Erwerbung des Flug-



vermögens, siehe *Böker*, Präparate zur Ableitung der Fluganpassung der Vögel, Verh. d. Anat. Ges. Anat. Anz. Erg.-Band 54, 1921, zeigt, daß die Vögel von vornherein die Bipedie erworben haben und gleich aktive Flatterbewegungen gemacht haben müssen, während die übrigen flugbegabten Tiere quadruped blieben und passive Schwebeflieger wurden, nur die Fledermäuse erwarben erst später den aktiven Flügelschlag. Alle die besprochenen Tierarten sind also in bezug auf ihre Extremitäten hochspezialisierte Formen, von denen Tiere, die in ihren Extremitäten primitive Zustände wie die Trennung der Knochen im Zeugopodium aufweisen, unmöglich abstammen können. Der Entwicklungsgang ist also gerade umgekehrt gewesen, als wie *Martin* es annimmt. Im übrigen verweise ich noch auf *O. Abel*, Paläobiologie 1912, und *Böker*, Elastische Federungen in den Extremitäten der Wirbeltiere, Zeitschr. f. Morph. und Anthropol. 23, 1922. Das „Noch" *Martins*, ferner der Ausdruck: „In der phylogenetischen Tierreihe von den Vögeln an", und der Satz: „Vielleicht ist die gelegentlich dicht unterhalb des Ellenbogengelenkes (beim Menschen) beobachtete, angeborene Synostose von Radius und Ulna eine Erinnerung an die verschmolzenen Epiphysen des Frosches", zeigen, daß *Martin* von Phylogenese ganz falsche Vorstellungen besitzt. Nach ihnen stammt der Mensch von Säugern ab, deren Unterschenkelknochen verwachsen sind, also etwa von Huftieren, diese von den Vögeln, und deren Vorfahren wären die Frösche gewesen! Anders sind seine Worte gar nicht aufzufassen. *Martin* verwechselt System mit Stammbaum und hält einen Zustand, der leicht als sekundär festzustellen ist, für den genetisch älteren, bloß weil er bei Formen vorkommt, die im System an niederer Stelle stehen, und — weil es in seine Beweisführung paßt!

Es darf an diese Kritik wohl die Mahnung geknüpft werden, einmal, daß man sich das vergleichend anatomische wie embryologische und histologische Arbeiten nicht gar zu leicht machen, und zweitens, daß man die Biologie der Tiere nicht vollständig vernachlässigen soll!

Erwiderung auf obenstehende „Richtigstellungen" des Prof. H. Böker-Jena.

Von
Prof. Dr. **B. Martin.**

(Eingegangen am 17. Januar 1923.)

In den obenstehenden „Richtigstellungen" übt *Böker*-Jena eine Kritik an meinem in dem 120. Bande dieses Archives erschienenen Aufsatz, die, wenn sie rein sachlich geblieben wäre und sich nur auf die vergleichend-anatomischen und histologischen „Irrtümer und Unklarheiten" beschränkt hätte, sehr zu begrüßen gewesen wäre. So wenig die ganze Tendenz der „Richtigstellungen" sachlich geblieben ist, ebenso wenig findet die Kritik im wesentlichen eine Begründung in meinen Ausführungen. Es heißt: „Martin nimmt an, daß die Reize ... auf einer anatomisch nachweisbaren Straße wandern *müssen*"[1]), und weiter unten: „und diese Begründung soll genügen, die *Martin*sche Annahme ... erwiesen zu haben. Soll die Erklärung ... richtig sein, dann *dürfen* die gleichen Tatsachen für den Unterarm nicht gelten, deshalb *muß* jetzt ein Gegensatz zwischen der vorderen und der hinteren Extremität gefunden werden." Dieser Gedankengang ist mir sehr interessant, leider aber kann ich ihn nicht als zu ernster wissenschaftlicher Forschung geeignet anerkennen und lehne ihn ab. Wenn *Böker* mir eine solche unwissenschaftliche Arbeitsmethode vorwirft, muß er sich schon gefallen lassen, daß er bei solchen Vorgehen energisch in die gebotenen Schranken zurückgewiesen wird, innerhalb deren man anderen nur das vorzuwerfen hat, was man beweisen kann! Die Dinge liegen genau umgekehrt: Ich habe nach einer Erklärung für das besondere Verhalten des Tibia-Periostes gesucht und bin dabei darauf gekommen, einmal den Unterschenkel von Föten zu untersuchen, ob vielleicht in den frühen Entwicklungsstadien ein Hinweis zu finden wäre. Die Paralleluntersuchung des Unterarmes liegt wohl so selbstverständlich nahe, daß ich diese nicht weiter zu begründen brauche. Bei diesen Untersuchungen fand ich den von mir beschriebenen Unterschied, und einmal darauf aufmerksam geworden, setzten hier meine weiteren Nachforschungen

[1]) Von mir durch Kursivschrift hervorgehoben; ebenso wie alle anderen mit Kursiv gedruckten Worte.



ein. Ich darf erwähnen, daß ich meine Präparate unter dem Eindrucke dieser Befunde *Poll* zeigte, der sie bestätigte und zugab, daß auch ihm über die Verschiedenheiten in der Entwicklung der Membranae interosseae bei oberer und unterer Extremität nichts bekannt sei. Also umgekehrt, Herr *Böker: Erst* der Befund und die einwandsfreie Beobachtung und *dann erst* der Erklärungsversuch. War aber erst ein Unterschied gefunden, war ich berechtigt, diesen auch für das unterschiedliche klinische Verhalten der Knochen am Unterarm und Unterschenkel zur Erklärung heranzuziehen. Daß ich das mit großer Vorsicht gemacht habe, beweisen die Sätze: „Meine Untersuchungen lassen noch eine andere Erklärungsmöglichkeit offen“ und „auf diese Weise lassen sich . . . erklären, solange uns eine besser begründete Deutung fehlt“.

So muß ich es energisch zurückweisen, meine wissenschaftliche Arbeitsmethode ohne jede einwandfreie Begründung zu diskreditieren.

Die Spärlichkeit meines Materiales wird bemängelt. Ich habe für die Beschreibung aus meinem Material 4 Föten in den verschiedenen Entwicklungsstadien ausgesucht. Untersucht habe ich die Extremitäten von 10 Föten, die mir die hiesige Universitäts-Frauenklinik zur Verfügung stellte. Das sollte doch schon aus den weiteren Ausführungen hervorgehen, denn sonst wäre ja der Satz: „Diese mikroskopischen Untersuchungen ergeben, daß . . . *ziemlich regelmäßig* eine . . . Verbindung . . . besteht“, unlogisch. Im übrigen ist mir ein richtiger Befund an einem Embryo lieber als ein falscher an vielen. Die Masse macht es nicht! Aber selbst wenn es nur 4 Embryonen gewesen wären, warum weist nicht *Böker* lieber nach, daß der von wir behauptete Unterschied nicht vorhanden ist? Ich habe auf der Naturforscher-Versammlung in Leipzig 1922 meine Belegstücke gezeigt. Anstatt der theoretischen Ausführungen *Bökers* wären mir tatsächliche Beweise mit Unterlagen dafür lieber gewesen, daß ich meine Präparate falsch gedeutet hätte.

Böker wird von den von mir angeführten Merkmalen einer Fascie überrascht. *Szymonowicz* schreibt in der 3. Auflage seines Lehrbuches der Histologie 1915: „Unter Fascien verstehen wir Häute oder Blätter aus straffem Bindegewebe, welche einzelne Muskeln oder ganze Gruppen von solchen abgrenzen. Die kollagenen Fasern liegen in ihnen sehr dicht, vermischt mit zahlreichen elastischen, in mehreren Schichten übereinander, so daß die Faserrichtungen in den einzelnen Schichten sich kreuzen.“ *Ich* schreibe: „Straffes Gewebe, dicke Bindegewebsfasern, sich überkreuzende, gegeneinander scharf abgegrenzte Faserbündel.“ Ist das wirklich so neu? Jedenfalls habe ich beim Menschen diese Merkmale einer Fascie immer wieder gefunden. Ich nehme an, daß das Lehrbuch von *Szymonowicz* nicht unbekannt ist.



Jüngere Embryonen, als von mir verwandt, standen mir leider nicht zur Verfügung. Ich war auf das bei der Ausräumung von Aborten gewonnene Material angewiesen. Warum das aber der Gegenstand einer so absprechenden Kritik sein kann, ist mir nicht erfindlich.

Wo steht in meinen Ausführungen, daß ich den Hauptunterschied zwischen Periost und Fascie nur (von mir hinzugefügt) in dem Reichtum oder in der Armut an Saftspalten erblicke? Ich kann derartiges nicht finden. Die Erwähnung von Lymphspalten geschieht, um eine wahrheitsgetreue Beschreibung der Präparate zu geben. „Locker aneinander gefügte Fasern — straffes Gewebe“ und „teils derbere, teils zartere Fasern — sich überkreuzende, gegeneinander scharf abgegrenzte Faserbündel“ sind doch auch Unterschiede! Man kann aus einer Gegenüberstellung von mehreren Verschiedenheiten nicht einen Punkt herausnehmen und darauf eine Kritik aufbauen, sonst muß diese Kritik schief werden, wie *Böker* in seinen Ausführungen beweist.

Phylogenese bleibt immer Meinungs- und Deutungssache. Ich kann es sehr gut verstehen, daß man an der Verwendung des Wortes „noch“ Anstoß nehmen kann, beanspruche aber auch für mich das Recht, bisher unbekannte Befunde mit Hilfe einer mir persönlich wahrscheinlichen Tatsachengruppierung verständlich zu machen. Ob man dem folgen will oder nicht, bleibt der Meinung jedes einzelnen Lesers überlassen. Es muß ihm bei aufmerksamem Lesen zum Bewußtsein kommen, daß für mich die Hauptsache der Befund an sich ist, nicht die Erklärung.

Die Verschiedenheiten zwischen den fraglichen Befunden am Unterarm und Unterschenkel des Menschen sind nicht von mir „konstruiert“, sondern zuerst an mikroskopischen Präparaten gefunden worden. Ein unvoreingenommener Leser kann durch nichts zu dem Schluß kommen, daß ich meine Befunde „konstruiert“ hätte. Den Vorwurf der „Konstruktion“ weise ich zurück! *Böker* kann mir an Präparaten nachweisen, daß meine Beobachtung über den Unterschied in der Differenzierung an den Extremitäten nicht zutrifft, rein theoretische Betrachtungen am Schreibtisch aber können den Befund nicht erschüttern. Ebenso soll gelten, daß meine nachträglichen Erwägungen aus der Entwicklungsgeschichte und der vergleichenden Anatomie sachlicher Kritik unterzogen werden können. Es empfiehlt sich dabei, an dem Wortlaut und dem Sinne meiner Ausführungen nichts willkürlich zu verändern und persönliche Spitzen fortzulassen.



(Aus der Äußeren Abt. der Kinderheilanstalt der Stadt Berlin in Berlin-Buch.)

Zur Behandlung der kindlichen Knochen- und Gelenktuberkulose.

Von
Dr. Siegfried Simon.

(Eingegangen am 14. Dezember 1922.)

Die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose gehört zu den noch lebhaft umstrittenen Gebieten der Chirurgie. Die Erfahrungen, die sich darin bei einer großen Krankenzahl während eines Zeitraumes von mehreren Jahren ergeben haben, dürften daher von einigem Interesse sein. In der Kinderheilanstalt der Stadt Berlin in Buch habe ich seit Mitte 1919 auf einer Abteilung von ca. 120 Betten Kinder mit Knochen- und Gelenktuberkulose behandelt neben einer kleinen Zahl von Kranken mit Bauchfell-, Drüsen- und Hauttuberkulose. Das Vorgehen bei den Kranken war rein konservativ mit Ausnahme einer kleineren Anzahl von Kindern, über die ich in dieser Arbeit später sprechen werde. Die Methode der konservativen Behandlung ist seit den Erfolgen von *Bernhard* und *Rollier* mit geringfügigen Modifikationen viel verbreitet, so daß es sich erübrigt, darauf ausführlich einzugehen. Das Wesentliche ist die feste Lagerung mit Ruhigstellung der erkrankten Knochen und Gelenke durch Extension und die Freiluftbehandlung mit Besonnung.

Die Lagerung und Ruhigstellung ist bei kleinen Kindern schwierig, zumal, wenn sie schmerzfrei geworden sind. Man erstaunt immer wieder bei unerwarteten Kontrollen, besonders zu den Zeiten, wo weniger Schwestern im Dienst sind, mit welcher Gewandtheit die kleinen Sünder, die so schön brav bei der Visite dalagen, sich von den lästigen Fesseln frei machen. Ich war daher gezwungen, bei vielen Kindern zum Gipsbett, verbunden mit einem Gürtelsystem, zurückzukehren, um einigermaßen sicher zu sein, daß die angeordnete Ruhigstellung auch wirklich stattfindet. Bei einer Anzahl Kranken war mir ein Stillstand kurz vor der Ausheilung aufgefallen, der dem bisherigen günstigen Verlaufe nicht entsprach, und der erst dann beseitigt wurde, als durch scharfe Kontrolle und festes Anschnallen die zeitweisen Selbstbefreiungsversuche unmöglich gemacht werden konnten.



Die Freiluftbehandlung und Besonnung wurde bei uns, soweit irgend möglich, durchgeführt. Solange es die Witterung erlaubt, schlafen die Kinder auch nachts auf dem offenen Balkon. Die dabei erzielte Abhärtung der Kinder ist recht groß. Erkältungen kommen in den wärmeren Monaten kaum vor. Erst im Herbst, wenn ungünstiges Wetter auftritt mit länger andauernden Regenperioden, häufen sich die Erkrankungen, besonders Blasenstörungen und Anginen, und zwingen uns, langsam mit der Bekleidung zuzulegen, bis schließlich die Kinder nur noch bekleidet im Freien liegen, abgesehen von einigen sonnigen Tagen mit gelinder Temperatur. Die Gewöhnung des Körpers an die Sonnenbestrahlung geht bei uns im Flachland sehr schnell vor sich. Hautverbrennungen, wie man sie im Hochgebirge bei zu schnellem Vorgehen befürchten muß, kommen bei uns so gut wie nie vor, obwohl unsere neuen Kranken auch im Hochsommer, nach etwa einer Übergangswoche, Besonnung des ganzen Körpers erhalten.

Worauf die Heilwirkung beruht, ob auf besonderen Strahlen des Sonnenlichtes oder auf Wärmewirkung oder auf der Luftmassage der nackten Haut, ist noch umstritten. Ich nehme an, daß das Wirksame die Summe der Komponenten aus Besonnung und Freiluftbehandlung ist, sonst wäre es durch künstliche Mittel ersetzbar. Daß das nicht der Fall ist, zeigen die Wintermonate. Trotz nebenbei verwandter künstlicher Strahlen- und Lichtquellen sind die Erfolge in dieser Jahreszeit wesentlich geringer. Könnte man die erzielten Erfolge bei unseren Kranken in einer gemeinsamen Kurve aufzeichnen, so würde deren Höhepunkt in den September oder Oktober fallen, um dann langsam abzusinken und ihren Tiefpunkt im Frühjahr zu erreichen. Im April oder Mai begänne dann wieder der Anstieg. Ich bin zufrieden, wenn von den im Herbst erreichten Resultaten im Winter nichts verlorengeht oder noch ein geringes Plus dazukommt. Wenn es auch manche Kinder gibt, bei denen die Besserung während der Wintermonate fortschreitet, so stehen denen leider auch andere gegenüber, die sich in dieser Zeit verschlechtern oder neue Krankheitsherde zeigen.

Daran ändern die verschiedenen künstlichen Licht-, Strahlen- und Wärmequellen nichts, die ich in den Wintermonaten vielfach verwandt habe. Der Unterschied der Sommer- und Winterzeit ist für die Freiluft- und Sonnenstrahlenbehandlung so bedeutend, daß der verschieden große Erfolg in den beiden Jahreszeiten nicht verwundern kann. In den etwa 7—8 günstigen Monaten lange Tage mit warmer Luft, die den Kranken das Nacktsein nicht als einen unangenehmen Zwang, im heißen Sommer sogar als einen Vorzug empfinden lassen, die auch in den Regenzeiten und bei Wind keine unangenehmen Gefühle aufkommen lassen. In den kurzen und kalten Herbst- und Wintertagen ist dagegen für die Freiluftbehandlung des nackten Körpers nicht mehr



viel zu erreichen. Die trüben, regnerischen Tage sind häufig und mit niedrigen Temperaturen verbunden. Eisige Ostwinde verderben dazu noch einen Teil der klaren Frosttage. Windstille Frosttage mit Sonnenschein sind dazwischen doch nur selten, und in der Zwischenzeit bedarf es großer Energie, die frierenden Kleinen draußen zu halten; an Entkleidung ist nicht mehr zu denken. Das Hochgebirge ist darin im Winter viel günstiger gestellt. Wer, wie ich, viel im Winter im Hochgebirge war, kennt den belebenden Einfluß des Aufenthaltes auf den sonnenbeschienenen Schneeflächen mit ihrer intensiven Erhitzung des Körpers, die das Nacktsein wie im Sommer als angenehm empfinden läßt.

Ich lasse deshalb unsere Kranken in den kalten Monaten, mit Ausnahme der wenigen günstigen Tage, nur bekleidet und mit Decken im Freien liegen und glaube, daß ich dabei besser fahre, wenn ich mehr der „Weisheit des Körpers“ folge als theoretischen Überlegungen.

Von den künstlichen Strahlenquellen habe ich bisher einen nennenswerten Erfolg nicht gesehen. Die Sonne, die uns im Winter so fehlt, können sie jedenfalls nicht ersetzen.

Eine größere Wirksamkeit scheinen mir dagegen die Röntgenstrahlen zu haben. Bei ihrer Anwendung heilt die Tuberkulose der Haut, der Drüsen, des Bauchfells stets in wenigen Monaten aus, auch im Winter, und ebenso der Lupus bei gleichzeitiger Pyrogallolanwendung, Wieweit die Tuberkulose der Knochen und Gelenke von den Röntgenstrahlen günstig beeinflußt wird, kann ich nicht sicher feststellen, da ich sie nicht als einziges Mittel verwende. Bei manchen Kranken glaube ich eine auffallende Wirkung gesehen zu haben, bei der großen Mehrzahl konnte aber jedenfalls die ungünstigere Winterzeit nicht parallelisiert werden.

Stauung unter gleichzeitiger Verabreichung von Jodnatrium habe ich viel angewandt unter minutiöser Einhaltung der von *Bier* gegebenen Vorschriften. Einen Einfluß auf die Heilung habe ich dabei nicht gesehen. Unsere „Sorgenkinder“, bei denen die Besserung gar nicht vorangehen wollte, wurden einmal sämtlich viele Monate lang gestaut, ohne daß auch nur ein einziges dabei Fortschritte machte. Für die Verwendung in Zukunft fällt hindernd auch noch der inzwischen ungeheuer gestiegene Preis des Jodnatriums in Gewicht.

Dagegen ist die von *Bier* eingeführte Methode der täglichen kleinen Bewegungen der kranken Gelenke ein außerordentlich schätzenswertes Mittel, um die bedrohte Gelenkfunktion zu schützen. Seitdem ich es anwende, heilen die Gelenke mit viel besserer Funktion aus als vorher.

Schließlich die Tuberkulintherapie. Ich habe sie vor Jahren bei einer sehr großen Zahl von erwachsenen Tuberkulösen angewandt und die verschiedenen Tuberkulinpräparate dabei probiert. Da ich niemals den Eindruck hatte, damit heilend wirken zu können, so habe



ich sie bei meinen jetzigen Kranken nicht nochmals versucht. Der günstige Einfluß auf das Allgemeinbefinden durch das Tuberkulin, der von vielen gerühmt wird, die im übrigen seine Heilkraft bezweifeln, kann hier zu seiner Verwendung nicht veranlassen. Gerade bei den Kranken, die mit Sonnenbestrahlung und Freiluftkur behandelt werden, ist das gute Allgemeinbefinden der Erfolg, der am meisten in die Augen fällt, selbst wenn der lokale Erfolg noch fehlt.

Über das *Friedmann*sche Tuberkuloseheilmittel, das ich eine Zeitlang versuchte, habe ich in einer früheren Arbeit[1]) berichtet. Es ließ jeden Erfolg vermissen, und ich habe es darum nicht wieder verwandt. Unter den Kranken, die seit der Zeit zur Aufnahme kamen, waren aber noch manche, die vorher von anderen Ärzten mit dem *Friedmann*schen Mittel gespritzt worden waren. Unter diesen Kindern war keines, bei dem man hätte annehmen können, daß es mit einem sicheren Mittel gegen die Tuberkulose vorher behandelt worden wäre.

Was haben wir nun bei unseren Kranken erreicht? Bei der Betrachtung unserer Resultate muß man zunächst zweierlei beachten: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke heilt bei Kindern viel leichter und viel schneller als bei Erwachsenen. Dann aber sind unsere Kranken andererseits wieder besonders schwer krank. Fast alle kommen aus anderen Krankenhäusern, in denen sie schon jahrelang in Behandlung waren, sind typische Hospitaliten, elend und vielfach operiert und reseziert. Nur wenige kommen mit frischen Erkrankungen. Bei diesen verläuft die Krankheit dann auch wesentlich günstiger.

Behandelt wurden bisher im ganzen 357 Kranke. 127 stehen z. Z. noch in Behandlung, 22 starben, 82 mußten vorzeitig entlassen werden, und 126 verließen uns geheilt.

Die Zahl der Todesfälle entspricht ungefähr der anderer Anstalten. Sie ist nicht groß, und der daraus errechnete Prozentsatz wird schon stark beeinflußt je nach der Häufigkeit interkurrenter Krankheiten, die bei der Länge des Krankenhausaufenthaltes sehr in Betracht kommen, und von tödlichen Leiden, die nur indirekt der Tuberkulose zugehören. So verloren wir drei Kinder an Pneumonien und vier an Kreislaufstörungen und Herzschwäche infolge Herzverlagerungen bei Thorax-Tuberkulose mit Narbenschrumpfung von Brustfell und Herzbeutel. Sonst fordert die Tuberkulose ihre Opfer meist in der Form der Meningitis (5 mal), der Darmtuberkulose (2 mal) oder durch die eiternde Spondylitis allein ohne dazutretende andere Krankheiten (4 mal), und bei den kleinsten Kindern im ersten und zweiten Lebensjahre besonders als Miliartuberkulose (2 mal), bei der fast alle Organe erkranken und die Fähigkeit des Körpers zur Lokalisierung der Infektion

[1]) Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 47, H. 3.



erloschen ist. Die letzten zwei Todesfälle sind je einer infolge Gehirnabsceß und Nierentuberkulose.

Von den Verstorbenen waren in Behandlung gewesen wegen Spondylitis 9, wegen Rippentuberkulose mit Empyem 2, Hüftgelenkstuberkulose mit Lungentuberkulose 1, Hüftgelenkstuberkulose und bereits vorhandener Meningitis bei der Aufnahme 1, Kniegelenkstuberkulose 1, Tuberkulose multipler Knochen 5, Drüsentuberkulose 1, Drüsentuberkulose und Lungentuberkulose 1, Darmtuberkulose 1.

Als geheilt wurden 126 Kinder entlassen. Darunter sind viele Kinder, die schon jahrelang vorher in Krankenhäusern behandelt und auch z. T. operiert worden waren, ohne daß die Ausheilung zu erzielen war. Die Ausheilung bei uns kommt also der Behandlungsmethode zugut, und sie ist funktionell meist besser, als sie bei einer chirurgischen Behandlung zu erzielen gewesen wäre.

Nach dem Sitz der Krankheit verteilen sich die geheilt Entlassenen auf: *Tbc. des Schädels* 4 nach einer Behandlungszeit von 4, 5, 8 und 17 Monaten; *Tbc. der Wirbelsäule* 10 nach 9, 12, 17, 18, 18, 21, 23, 25, 26, 27 Monaten; *Tbc. des Brustkorbs* 6 nach 2, 4, $6^1/_2$, $8^1/_2$, 12, 36 Monaten; *Tbc. des Beckens* 1 nach 14 Monaten; *Tbc. des Hüftgelenks* 10 nach 6, 8, 11, 16, 18, 20, 24, 26, 26, 33 Monaten; *Tbc. des Kniegelenks* 6 nach 6, 8, 17, 18, 20, 27 Monaten; *Tbc. des Fußgelenks* 9 nach 6, 9, $9^1/_2$, 11, 13, 15, 17, 19, 24 Monaten; *Tbc. der Oberschenkeldiaphyse* 2 nach 12, 18 Monaten; *Tbc. der Unterschenkeldiaphyse* 2 nach 6, 34 Monaten; *Tbc. des Ellenbogengelenks* 10 nach 6, 8, 9, 11, $17^1/_2$, 18, 18, 20, 28, $35^1/_2$ Monaten; *Tbc. des Handgelenks* 1 nach 13 Monaten; *Tbc. der Oberarmdiaphyse* 1 nach 18 Monaten; *Tbc. der Knochen der Mittelhand, der Phalangen, der Fußwurzel, des Mittelfußes und der Fußphalangen* zusammen 19 nach 4, 5, 6, 6, 7, 7, 9, 10, 11, 14, 15, 17, 19, 20, 21, 24, 24, 24, 27 Monaten und *Tbc. des Schlüsselbeins* nach 13 Monaten. Der Rest kommt auf Hauttuberkulose und Lupus, auf Drüsentuberkulose, auf Bauchfell-, auf Hoden- und Darmtuberkulose.

Das Ergebnis unserer Behandlung ist also gut. Man darf aber nicht unterlassen, wenn man über die Erfolge der Behandlung berichtet, darauf hinzuweisen, daß sie auch eine Schattenseite hat: Das ist die lange Zeit, die die Tuberkulose bei konservativer Behandlung zur Ausheilung erfordert. Ein objektiver Berichterstatter muß schon deswegen darüber ausführlich sprechen, weil die zur Ausheilung erforderliche lange Zeit überall seinen Erfolgen hindernd im Wege steht und er sich damit abfinden muß, daß sie bei vielen seiner Kranken den Abbruch der Behandlung zu früh erzwingt.

Die leichteren Formen der Tuberkulose brauchen eine weit kürzere Zeit zur Ausheilung als die schweren. So kommt es, daß sich bei uns mit der Zeit ein Stamm schwerkranker Tuberkulöser ansammelte und

die heute vorhandenen, nicht ausgeheilten weit mehr auf die schweren Fälle kommen als früher. Während auf die Gesamtzahl unserer Aufnahmen (357) nur 66 Kranke (18,5%) mit Tuberkulose der Wirbelsäule, 39 (11%) mit Hüftgelenkstbc., 29 (8,1%) mit Kniegelenkstbc. und 23 (6,4%) mit Fußgelenkstbc. kommen, sind unter den z. Z. vorhandenen 127 noch nicht ausgeheilten Kranken 44 (34,7%) mit Wirbelsäulentbc., 26 (20,5%) mit Hüftgelenkstbc., 15 (11,8%) mit Kniegelenkstbc. und 9 (7,1%) mit Fußgelenkstbc. Und von diesen z. Z. vorhandenen 44 Kranken mit Wirbelsäulentbc. sind 25 über 1 Jahr, von diesen 13 über 2 Jahre und von diesen 2 über 3 Jahre hier. Von den 26 Kranken mit Hüftgelenkstbc. sind 8 über 1 Jahr, von diesen 3 über 2 Jahre bei uns. Von den 15 Kranken mit Kniegelenkstbc. sind 5 über 1 Jahr, von diesen einer über 2 Jahre, und von den 9 Kranken mit Fußgelenkstbc. sind 5 über 1 Jahr und von diesen 2 über 3 Jahre bei uns. Von unserem jetzigen Bestand von 127 Kranken kommen also auf diese 4 Leiden 94, davon sind 43 mehr als 1 Jahr, von diesen 17 mehr als 2 Jahre und von diesen 5 mehr als 3 Jahre in Behandlung. Von dem Rest der Kranken, 33, sind dagegen nur noch 4 länger als 1 Jahr, und von diesen nur 2 länger als 2 Jahre in Behandlung. Die Zeit, die diese vier Erkrankungen zur Ausheilung erfordern, ist also, nach der Zahl der Monate gerechnet, auch im Kindesalter recht groß, besonders, wenn man beachtet, welche Zeit die zur Ausheilung gelangten gebraucht haben, und wieviel noch nicht Geheilte vorhanden sind mit einer bereits nach Jahren zählenden Behandlungszeit. Sie erscheint vielleicht bei uns besonders groß, weil unter unseren Kindern so viele sind, die schon lange krank sind und nicht sachgemäß oder gar nicht behandelt wurden, oder die erfolglos operiert wurden; und diese Kranken bedürfen erfahrungsgemäß besonders lange Zeit zur Ausheilung. Ein weiterer Faktor kommt noch dazu, um bei uns besonders viele Kinder mit einer jahrelangen Behandlungszeit zu belassen, das ist die Herkunft unserer Kranken und die damit gegebene Einstellung ihrer Angehörigen in sozialer und pekuniärer Hinsicht. Die Zahl der Eltern in Berlin dürfte nicht allzu groß sein, die die Kosten für einen jahrelangen Aufenthalt ihrer Kinder im Krankenhaus ohne Schwierigkeit bezahlen können. Die große Masse kann es nicht. Und die Angehörigen dieser Schichten werden oft aus pekuniären Gründen gezwungen sein, ihre Kinder vor der Ausheilung aus der Behandlung herauszunehmen. Unter unseren Kranken sind nun Kinder aus diesen Kreisen selten, und von ihnen verläßt auch ein auffallend großer Teil das Krankenhaus vor der Ausheilung. Die meisten unserer Kranken sind aber entweder Waisenkinder und bleiben bei uns bis zur Ausheilung, oder es sind Kinder, für die die Armendirektion bezahlt, und bei denen daher die Sorge der Eltern wegen der Bezahlung



des Krankenhausaufenthaltes keine so große Rolle spielt. Trotzdem sind auch unter diesen viele, die vorzeitig das Krankenhaus verlassen, entweder weil die Eltern sich nach ihren Kindern sehnen, oder weil sie die Geduld verlieren oder glauben, in einer anderen Anstalt würden die Kranken schneller gesund, oder aus einem der vielen anderen Gründe, die sich bei einem langen Aufenthalt im Krankenhaus einstellen. Die Zahl dieser vorzeitig Entlassenen beträgt bei uns 61, abgesehen von 21 Kindern, die vor der Ausheilung meist gegen den Willen der Eltern aus Gründen der Zweckmäßigkeit dem Ambulatorium für Knochen- und Gelenktuberkulose überwiesen wurden.

Die Länge der zur Ausheilung nötigen Zeit ist also einmal dadurch schädlich, daß die Kosten für die Ausheilung einer Knochen- und Gelenktuberkulose auch im Kindesalter außerordentlich große sind. Sie hat dann weiter auch zur Folge, daß bei vielen Kranken die Ausheilung nicht abgewartet wird oder werden kann. Sie kommen noch krank meist in ihr altes Milieu und in nicht sachgemäße Behandlung zurück, und die Folge ist, daß bei vielen Zeit, Kosten und Arbeit unnütz vertan sind und der Zustand des Leidens bald wieder so schlecht ist wie vor der Krankenhausaufnahme. Unter unseren 82 vorzeitig Entlassenen waren 19 weniger als 1 Monat, 42 weniger als $^1/_2$ Jahr, 12 weniger als 1 Jahr und 9 mehr als 1 Jahr bei uns.

Außer den Geheilten und den vorzeitig Entlassenen muß noch eine glücklicherweise recht kleine Zahl von Kranken erwähnt werden, die statistisch kaum zu erfassen und unter den in Behandlung befindlichen noch nicht Ausgeheilten oder den vorzeitig Entlassenen eingereiht sind. Es sind das die Kranken, die nicht ausheilen. „Nicht ausheilen" ist bei diesen Kranken in dem Sinne gesagt, daß sie für die Dauer des Aufenthaltes, der in einem oder auch in mehreren Krankenhäusern möglich wäre, nicht ausheilen. Unter meinen Kranken dieser Art befinden sich solche, die schon seit 10—12 Jahren, seit frühester Kindheit krank sind, in vielen Anstalten mit jeder Art der Behandlung waren und wohl auch bei uns nicht ausheilen werden. Daß es auch unter diesen Kranken noch zur Ausheilung kommen kann, ist sicher. Das ergibt sich aus den Angaben ausgeheilter Tuberkulöser, die bisweilen erstaunlich lange krank waren und doch gesund wurden. Die meisten gehen aber früher oder später zugrunde an der chronischen Eiterung, an dazukommender Phthise oder Darmtuberkulose oder an interkurrenten akuten Krankheiten, denen ihr Herz nur schlecht gewachsen ist. Für diese Ausgänge habe ich unter meinen Kranken einige Beispiele, die in ihrem „zeitlosen" Verlaufe im Gegensatz stehen zu der großen Masse der anderen Kinder, die schneller oder langsamer auf den Weg der Besserung kommen und schließlich auch bei chronischer Eiterung und Nephrose ausheilen.



Die Schwierigkeiten, die sich bei konservativer Methode für viele Kranke infolge der langen Behandlungszeit einstellen, führt dazu, an operative Behandlung zu denken. Die Frage, ob konservative oder chirurgische Behandlung vorzuziehen ist, und wieweit man die chirurgische Behandlung ausdehnen soll, ist auf dem Kongreß für Chirurgie 1921 eingehend behandelt worden, und die Diskussion hat gezeigt, daß sich in dieser Hinsicht für jeden Standpunkt bis zum radikalsten Vorgehen Verfechter finden. Der einzelne ist also in Zukunft auch weiterhin gezwungen, sich auf Grund seiner Erfahrungen seinen Standpunkt selbst zu schaffen.

Die Vor- und Nachteile der chirurgischen Behandlung sind auf dem Chirurgenkongreß genügend betont worden. Es erübrigt sich daher, sie hier auszuführen. Für die kindliche Tuberkulose sind aber gerade in bezug auf die evtl. Operation einige Gesichtspunkte von Wichtigkeit, die doch erwähnt werden müssen. Das ist einmal die Tatsache, daß die kindliche Knochen- und Gelenktuberkulose eine viel günstigere Aussicht zur Selbstheilung bietet bei befriedigenden äußeren Verhältnissen als die der Erwachsenen. Wo wir vielleicht beim Erwachsenen eine Selbstheilung nicht mehr erwarten können und an chirurgische Maßnahmen denken, da brauchen wir bei einem gleich schweren Falle beim Kinde noch lange nicht die Hoffnung aufzugeben. Ich habe noch Kinder ausheilen sehen, bei denen ich es nach der Schwere des Leidens vorher nicht geglaubt hätte.

Zweitens besteht die Neigung, gerade im Kindesalter bei dieser Krankheit mit mehreren und nicht nur einem Herde bei dem einzelnen Kranken aufzutreten. Das Auftreten dieser Herde braucht auch durchaus nicht auf einmal zu erfolgen, und ich erlebe es nicht selten, daß sich bei einem Kranken während der Ausheilung eines Herdes oder sogar nach dessen Ausheilung ein neuer Herd auftut. Wir dürfen eben nicht vergessen, daß nicht der Knochen und das Gelenk die primären Erkrankungsherde sind. Der primäre Lungenherd oder eine kranke Bronchialdrüse, von der vielleicht die Aussaat in ein Gelenk erfolgte, bestehen noch weiter, auch wenn wir einen neugebildeten peripheren Herd beseitigen, und ebenso die Neigung, im Kindesalter ein weiteres oder auch mehrere Gelenke zu befallen. Dabei sind die Kinder, bei denen nicht nur ein Knochen oder ein Gelenk befallen sind, sondern mehrere, durchaus nicht diejenigen, bei denen die Prognose die schlechtere ist. Gerade im Kleinkindesalter findet man nicht selten Kinder mit einem halben Dutzend und mehr Herden in Knochen und Gelenken, die sich durch einen auffällig günstigen und schnellen Verlauf bei der Ausheilung auszeichnen. Für die chirurgische Behandlung ergibt sich daraus ein weiterer Grund zur Zurückhaltung. Als Beispiel ein Fall unter vielen: Bei H. M., einem Knaben von $3^{1}/_{2}$ Jahren, wurde von



einem Anhänger der radikalen chirurgischen Behandlung der Tuberkulose der linke Unterschenkel wegen Fußgelenkstuberkulose amputiert. Er kam wenige Monate darnach wegen Tuberkulose des Ellbogengelenkes und Drüsentuberkulose zu uns. Diese Affektionen heilten bei uns bei konservativer Behandlung aus. Die Amputation hatte also nur den lokalen Herd im Fußgelenk beseitigt und nicht den zentralen und damit auch nicht die Krankheit als solche, und der Knabe ist ein Krüppel geworden.

Diese evtl. sekundären Folgen der chirurgischen Behandlung sind der dritte Gesichtspunkt, der zur Vorsicht mahnt. Abgesehen von so schweren Eingriffen wie einer Amputation pflegen auch die meisten anderen Gelenkoperationen zu Schädigungen der Epiphysenlinie zu führen, so daß nicht nur ein versteiftes, sondern auch ein verkürztes und von Jahr zu Jahr, bis zum Abschluß des Längenwachstums mehr verkürztes Glied entsteht. Während es also bei einem Erwachsenen ganz einleuchtend erscheinen kann, statt eines jahrelangen Krankseins mit noch fraglichem Ausgange durch eine Gelenkresektion eine schnelle Ausheilung zu erzielen mit einem zwar versteiften Gelenk, aber einer nicht zu sehr herabgesetzten Arbeitsfähigkeit, muß man beim Kinde auch an das weitere Wachstum denken. Wenn das resezierte Gelenk oder der ausgekratzte Knochen nach der Operation auch vielleicht die Arbeitsfähigkeit des Kindes nicht allzusehr hindern, so kann sich daraus nach abgeschlossenem Wachstum ein um 10—12 cm verkürztes Bein oder ein vollständig unbrauchbarer Arm entwickelt haben.

Unter Berücksichtigung dieser Gesichtspunkte wären die Kranken, bei denen die konservative Behandlung unbefriedigende Erfolge gibt, darauf zu prüfen, ob eine chirurgische Behandlung mehr verspricht. Das wären zunächst die Knochen- und Gelenkerkrankungen, die nach der vorher gegebenen Statistik eine besonders lange Zeit zur Ausheilung brauchen, also besonders die Tuberkulose der Wirbelsäule und des Hüftgelenks, dann die des Knie- und Fußgelenkes.

Die Tuberkulose der Wirbelsäule ist bisher operativ mit Erfolg nicht angegangen worden. Die *Albee*sche Operation — Einpflanzung eines Knochenspans in die Wirbeldornen — sucht nicht den Krankheitsherd zu beseitigen, sondern ist eine orthopädische Operation, die statt eines äußeren Apparates den Stützapparat zur Entlastung der Wirbelsäule nach innen, in die Wirbeldornen, verlegen will. Die Ansichten über ihren Wert sind sehr verschieden. Bei Kindern halte ich sie, nach meinen Erfahrungen, für wertlos. Ich habe 4 Kinder danach operiert, und bei keinem der Operierten ist dadurch der Verlauf der Krankheit nur im geringsten beeinflußt worden. Außerdem liegen z. Z. auf meiner Abteilung 8 Kinder, und ein neuntes ist an seiner Spondylitis gestorben, die vor Jahren von bekannten Orthopäden

Berlins operiert worden sind. Sämtliche Kinder haben noch immer eine floride Spondylitis mit Senkungsabscessen und befinden sich z. T. in einem recht schlechten Allgemeinzustand, so daß man eher an eine Verschlechterung ihres Leidens seit der Operation denken könnte. Das Wesentliche scheint mir zu sein, in welchem Zeitpunkte man operiert. Trifft die Operation in die Zeit, in der die Heilung bereits eingesetzt hat, so wird man anscheinend einen Erfolg erzielen. Operiert man erst, nachdem man sich durch längere Beobachtung davon überzeugt hat, daß eine Selbstheilung bei konservativer Behandlung nicht vorhanden ist, so kann man eine alsbald auftretende Besserung der Operation zuschreiben. Bei den von mir so Operierten trat ein Erfolg aber leider nicht ein.

Die Operation der drei großen Gelenke der unteren Extremität ergibt beim Kinde auch bei bestem Erfolge einen Krüppel, bei weniger gutem Erfolge dazu noch eine fistelnde Tuberkulose, die wenig Neigung zur Heilung besitzt. Beim Hüftgelenk ist aber die Sicherheit, alle tuberkulös erkrankten Teile entfernen zu können, nicht sehr groß, zumal, wenn die Gelenkpfanne mit befallen ist. Aus diesem Grunde würde ich beim Kinde eine Coxitis nicht operieren und eine Knie- und Fußgelenktuberkulose nur dann, wenn trotz sehr langer konservativer Behandlung eine Besserung nicht eingetreten ist und außerdem auch bei konservativer Behandlung doch eine Verkrüppelung nicht zu vermeiden ist. Die Zahl der Kinder, die danach für eine Operation in Frage kommen, kann nicht sehr groß sein.

Bei den übrigen Erkrankungen der Gelenke und bei Knochenherden ohne Gelenkbeteiligung ist die Frage, ob chirurgische oder konservative Behandlung vorzuziehen ist, viel leichter zu beantworten, da hier der Hauptnachteil der konservativen Behandlungsmethode, die lange Dauer, nur ausnahmsweise vorkommt und dazu die guten funktionellen und kosmetischen Resultate der konservativen Methode berücksichtigt werden sollten. Ein Entschluß zur Operation kann also nur bei den wenigen Kindern in Frage kommen, die eine auffällig lange Behandlungszeit brauchen, und sollte auch von den anderen angeführten Gesichtspunkten noch beeinflußt werden.

Schließlich die Bauchfell-, die Drüsentuberkulose und die Tuberkulide der Haut. Da alle Kinder mit diesen Erkrankungen nach einigen Monaten ausgeheilt waren, so liegt kein Grund für eine Operation vor. Auch der Lupus gehört dazu, seitdem ich ihn neben der Besonnung, die allein nicht ausreichte, noch mit Pyrogallolaufätzung und Röntgenbestrahlung behandle. Bei einzelnen trat dabei eine Nierenschädigung auf und zwang zur Aussetzung der Behandlung; die übrigen heilten aus.

Die Zahl der Kinder, die ich operiert habe, ist also recht klein. Sie kann in Zukunft vielleicht etwas größer werden, aber sie wird nie



nennenswert sein im Vergleich zu den konservativ Behandelten, solange die Stadt Berlin imstande ist, die Mittel für die Behandlung aufzubringen. Ich gebe aber zu, daß pekuniäre und soziale Gründe wegen der langen Ausheilungszeit bei konservativer Behandlung zwingen können, unter anderen Umständen den operativen Gedanken mehr in den Vordergrund zu rücken. Vorher wäre jedoch eine Statistik erforderlich, welche Heilungserfolge bei operierten Kindern zu erzielen sind, und wie lange Zeit vergeht, bis sie geheilt sind. Dabei dürften als wesentlich die Kinder nicht vergessen werden, bei denen eine Heilung nicht per primam erfolgt. Das sind nach meiner Erfahrung gerade diejenigen, die besonders lange Zeit zur Ausheilung brauchen.

Die Kinder, die ich nach dem vorher Besprochenen als geeignet zur Operation hielt, waren folgende:

M. P., 8 Jahre alt, aufgenommen am 25. VII. 1919, Tuberkulose des linken Ellenbogengelenkes seit einem Jahr vor der Aufnahme, Fisteln über Ober- und Unterarm, Gelenk rechtwinklig versteift. Im Röntgenbild eine leichte Erkrankung der Humerusepiphyse und eine sehr schwere der Ulna, die auf etwa 6 cm Länge kolbig aufgetrieben, strukturlos, aufgehellt und völlig zerstört erschien mit Sequestermassen im Innern. Die Krankheit verlief während der ganzen Zeit bis zur Operation ziemlich gleichförmig: Unregelmäßiges Fieber, schlechter Allgemeinzustand, dauernde Eiterung des Gelenkes, das sich nicht änderte, keine Besserung der verlorenen Funktion. Seit Anfang August 1920 auch eine vereiterte Drüse der linken Achselhöhle. Da 1921 die zunehmende Anämie des Kindes mich bedenklich auch wegen des Lebens machte, so entschloß ich mich zur Operation. 17. IX. 1921 Resektion des erkrankten Ulnateiles und Auskratzen der kleinen Erkrankungsstelle am Humerus. Die Ulna entsprach dem Röntgenbild, eine papierdünne Knochenrinde um eine stinkende, nekrotische und tote Masse. Nach der Operation bald normale Temperatur, zusehends Besserung der Anämie und des Allgemeinzustandes. Nach wenigen Wochen Wunde geschlossen, vorübergehend nochmals aufgebrochen, seit Februar 1922 endgültig geschlossen. Der Arm blieb rechtwinklig versteift, brauchbar zum Arbeiten. Die Achseldrüsentuberkulose war bei der Entlassung am 3. VII. 1922 noch nicht geheilt, auch nicht bei gelegentlicher Besichtigung Ende September 1922.

Ich habe mich bei dem Kinde zur Operation entschlossen, weil das Leben bedroht schien durch die chronische Eiterung. Eine Heilung des Ulnaherdes war sobald nicht zu erwarten, nachdem er bereits 26 Monate ohne Besserung bestand und die Ulna auf einen großen Teil hin zerstört war. Auch eine einigermaßen nennenswerte Funktion des Gelenkes war danach nicht mehr zu erwarten, so daß auch funktionell die Operation keinen Schaden tun konnte.

E. R., 8 Jahre alt, aufgenommen am 1. III. 1920, seit 2 Jahren erkrankt an Tuberkulose des I. Metatarsale rechts, das bei der Aufnahme mächtig geschwollen war, mehrere Fisteln. Vorübergehend auch Conjunctivitis und Keratitis. Da auch hier eine Neigung zur Heilung nicht bestand, dazu dauernd Fieber, Anämie, schlechtes Allgemeinbefinden und nach mehr als einem Jahr im Röntgenbild noch immer eine völlige Zerstörung des Knochens ohne Ansatz zur Heilung, so wurde am 18. VI. 1921 der Knochen im ganzen entfernt. Danach sehr schnelle

Besserung des Allgemeinzustandes. Am 1. VIII. 1921 Wunde vernarbt, am 30. IX. 1921 Entlassung mit orthopädischem Stiefel, der gutes Gehen ermöglichte.

G. Sch., 9 Jahre alt, aufgenommen am 20. XI. 1920, bereits seit Januar 1919 erkrankt. Tuberkulose des linken Calcaneus, in dem mehrere größere Höhlen röntgenologisch nachweisbar. Andere Knochen röntgenologisch nicht erkrankt, aber starker Erguß im Fußgelenk, Fisteln über dem äußeren Knöchel und beiderseits des Calcaneus, sehr starke Schwellung des Fußgelenks und der Mittelfußgegend, Fußgelenksfunktion mäßig eingeschränkt. Im Sommer 1921 gute Besserung, die bis Frühjahr 1922 anhielt, dann wieder neue Verschlechterung auch während des ganzen Sommers, so daß im Herbst 1922, zwei Jahre nach der Aufnahme, der Befund ungefähr dem bei der Aufnahme entsprach. Allgemeinzustand auch wenig befriedigend, dauernd Fieber und starke Eiterung. Darum 3. X. 1922 Operation: Gründliche Ausräumung aller Höhlen im Calcaneus. Schnelle Besserung danach, Temperatur jetzt dauernd normal, Fuß ganz abgeschwollen. Operationswunde bis auf drei kleine Stellen verheilt, aus denen noch etwas Eiter entleert wird. Funktion des Fußes befriedigend, mindestens so gut wie bei bestem Zustand Winter 1921.

E. F., 9 Jahre alt, aufgenommen am 7. III. 1921, schon vorher mindestens 4 Jahre erkrankt an linksseitiger Kniegelenkstuberkulose. Bei der Aufnahme starker Kniegelenksfungus, Gelenk kugelig aufgetrieben, mehrere sezernierende Fisteln, Kniegelenk bereits völlig versteift in einem Beugewinkel von 160 Grad und sehr starker Subluxation des Unterschenkels nach hinten. Im Röntgenbild Erkrankung beider Femurcondylen, Corticalis teilweise zerstört, Tibia intakt. Außerdem bestand eine Mikrosporie bei der Aufnahme, die zunächst mehrere Monate lang eine Behandlung auf der Mikrosporiestation erforderte. Danach Behandlung der Tuberkulose, aber trotz aller Versuche blieb der Zustand dauernd gleich. Die Beweglichkeit wurde nicht besser, die Contractur und Luxation waren nicht zu beseitigen. Dabei dauernd Fisteleiterung, wechselndes Fieber und zeitweise stärkere Schmerzen. Deshalb Operation, obwohl vorauszusehen war, daß die Epiphysenlinie des Femur verlorengehen und dadurch eine dauernde Längenwachstumsstörung die Folge sein würde. Andererseits war aber sowieso mit einem auch nur einigermaßen funktionsfähigen Kniegelenk nicht zu rechnen und bei etwaiger Ausheilung in Subluxations- und Beugestellung ein noch weniger brauchbares Bein als nach Operation zu erwarten. 14. X. 1922 Operation, Kniegelenksresektion. Vom Femur mußten die Epicondylen fast ganz entfernt werden, da alles Gewebe erweicht war. Die Tibia war intakt und wurde nach Entfernung ihres Gelenkknorpels und der Gelenkweichteile durch Nagelung mit dem Femurstumpf vereinigt. Der Ausheilungsprozeß ist jetzt noch nicht abgeschlossen, da noch starke Eiterung aus dem Femurstumpf durch Fisteln in der Operationsnarbe besteht.

Schließlich die Krankengeschichte eines Kindes, das ich nicht operiert habe, und das zu den Grenzfällen der konservativen und chirurgischen Behandlungsmethode gehört.

R. Sch., 6 Jahre alt, aufgenommen 10. IV. 1920, linksseitige Kniegelenkstuberkulose schon seit langer Zeit bestehend. Das Gelenk wurde nicht besser während einer Zeit von $1^1/_2$ Jahren, es bestand eine schwere Erkrankung aller Gelenkenden mit vielen Fisteln und schweres Fieber. Endlich, Oktober 1921, begann die Besserung sowohl im lokalen Befund wie auch allgemein. Sie dauerte aber nur kurze Zeit, bis Anfang 1922, dann trat eine neue Verschlechterung des Befindens ein unter zunehmender Eiterausscheidung im Urin, auch bald Ausscheidung von Tuberkelbacillen. Eine Funktionsprüfung ergab eine Erkrankung beider Nieren, die sich bei der Sektion am 25. IX. 1922 bestätigte.



Hier liegt die Frage nahe, ob bei rechtzeitiger Operation die Tuberkulose der Nieren und damit der tödliche Ausgang hätte vermieden werden können. Es ist dies aber der einzige Fall unter den verstorbenen Kindern, bei dem die Einstellung auf konservative Behandlung vielleicht die Heilung durch Operation vermindert hat. Das erscheint mir wichtig, denn eine chirurgisch eingestellte Behandlung müßte, um statistisch gleich gut zu fahren, zum Ersatz der, direkt oder indirekt, infolge der Operation Verstorbenen auf die bei konservativer Behandlung Verstorbenen hinweisen können, die bei rechtzeitiger Operation am Leben geblieben wären. Von unseren Todesfällen kam aber, wie sich das aus der vorher angegebenen Statistik ergibt, fast alle auf Kranke, die auch bei mehr chirurgischer Behandlungsweise nicht operiert worden wären, Spondylitis, Kranke mit gleichzeitig mehreren Herden, Knochentuberkulose kombiniert mit Lungentuberkulose oder Empyem oder Meningitis. Das eine Kind mit einer reinen Drüsentuberkulose starb nicht an Tuberkulose, sondern an einer Grippepneumonie.

Eine Frage, die endlich noch zu erörtern ist, betrifft die Neuerkrankungen und Rezidive der Entlassenen. Bei den vorzeitig Entlassenen, die die Eltern trotz dringenden Abratens aus dem Krankenhause nehmen, wird schwer etwas über das weitere Schicksal zu erfahren sein. Nur einige Eltern waren einsichtig genug, die Kinder wieder zurückzubringen, als sie sahen, daß es zu Hause nicht ging. Bei diesen Kindern war die Verschlechterung gegenüber dem Entlassungszustand stets ganz außerordentlich auffällig.

Noch wichtiger erscheint mir die Frage, was wird aus den Kindern, die wir als geheilt entlassen, wie häufig erkranken sie aufs neue an Rezidiven und an tuberkulösen Neuerkrankungen anderer Körperteile. In der Beantwortung dieser Frage läge auch zugleich eine teilweise Beantwortung der Frage, ob es sich für die Allgemeinheit lohnt, die hohen Kosten aufzubringen, die die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose erfordert.

Bei einer Reihe der geheilt Entlassenen war ich bisher in der Lage, ihr Schicksal zu verfolgen. Zur statistischen Erfassung aller fehlen uns leider bisher noch die erheblichen materiellen Mittel, die diese Untersuchung schon allein durch die vielen Anfragen und Fahrkosten nötig macht. Hoffentlich wird das später möglich sein. Gerade unsere früheren Kranken wären zu dieser Untersuchung besonders geeignet, da sie zumeist aus einem tuberkulösen Milieu und schlechtesten hygienischen Lebensbedingungen stammen, wo die Belastungsprobe der wiedergefundenen Gesundheit auch wirklich eine ernsthafte ist.

Geheilt Entlassene, die ich noch weiter beobachten konnte, waren 33. Davon waren 31 auch weiterhin geheilt geblieben, und zwar mit



Tuberkulose des Schädels 2, der Wirbelsäule 4, des Beckens 1, des Hüftgelenks 4, des Kniegelenks 3, des Fußgelenks 1, des Ellbogengelenks 2, des Handgelenks 1, der Oberarmdiaphyse 1, eines Mittelfußknochens 1, des Bauchfells 1, der Drüsen 7, der Haut 2 und Lupus 1.

Neu erkrankt waren 2, und zwar je 1 der Wirbelsäule und des Kniegelenks. Diese beiden hatten ein Rezidiv ihres früheren Herds. Dabei bleibt bei ihnen die Frage noch zu beantworten, ob sie bei der Entlassung auch wirklich ausgeheilt waren oder ob dieses Rezidiv nicht nur die Verschlimmerung eines noch nicht völlig ausgeheilten Gelenkes darstellt, bei dem eine Verschlechterung naheliegt, wenn die Behandlung aufhört und die Ansprüche an das Gelenk wie bei einem Gesunden gestellt werden.

Die Frage, wann ein tuberkulöses Gelenk ausgeheilt ist, ist oft recht schwer zu beantworten. Es können alle Symptome fehlen, wie Fieber, Schmerzen, Funktionsstörung und Röntgenbefund, und doch noch keine völlige Ausheilung da sein. Als Beispiel einer unserer kleinen Spondylitiker, den ich bei der obigen Aufstellung der geheilt Entlassenen nicht mitgezählt habe, da er wieder aufgenommen wurde und noch in Behandlung steht, und bei dem bei der seinerzeitigen Entlassung auch alle Krankheitssymptome fehlten und im Röntgenbild der Krankheitsherd ausgeheilt schien. Seine Lieblingsbeschäftigung während der letzten Monate war, im Bett Purzelbäume zu schießen. Trotzdem brachte ihn die Mutter einige Monate nach der Entlassung zurück, da ihr nicht entgangen war, daß er seine Wirbelsäule wieder schonte. Er hatte jetzt Fieber, und im Röntgenbild zeigte sich der alte Herd wieder als krank. Solche Mißerfolge kommen trotz aller Vorsicht von Zeit zu Zeit einmal vor, und ich nehme an, daß einige der Rezidive, die wir an eigenen früheren Kranken und an solchen aus anderen Anstalten beobachteten, zum großen Teil nicht völlig ausgeheilte Herde bei der Entlassung waren.

Es ist nun einmal viel Geduld zur Heilung der Knochen- und Gelenktuberkulose nötig, und wir müssen sie aufbringen, wenn auch äußere Umstände oder innere Einstellung uns anders treiben wollen.



(Aus der Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Lübeck
[Leiter: Prof. Dr. *Roth*].)

Beiträge zur Klinik und Operation circumscripter retroperitonealer Erkrankungen.

Von
Dr. med. **Detlef Juhl,**
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 17. Dezember 1922.)

Wie man oft in der Medizin von einer scheinbaren Duplizität der Fälle zu sprechen gezwungen wird, so wurden auch wir auf hiesiger Abteilung in kürzester Zeit durch zwei zur Operation gekommene Fälle mit retroperitonealer Tumorbildung überrascht, die klinisch wie operativ manche interessante Übereinstimmung boten und vor allem durch das Bild sensibler Reizerscheinungen und peritonitischer Symptome bei ihrer verhältnismäßigen Kleinheit wohl dazu beitragen können, die Diagnosestellung solcher Affektionen zu erleichtern.

Zum besseren Verständnis teile ich zuerst die ausführliche Krankengeschichte des 1. Falles mit.

Er betraf eine 26jährige junge Frau, die früher angeblich immer gesund gewesen war. I. Para; Partus vor 7 Jahren. Juli 1919 hier im Krankenhaus operiert wegen rechtsseitiger Tubargravidität (Tubenruptur). Nachher beschwerdefrei. Februar 1921 angeblich Gallenblasenkatarrh. Seit jener Zeit kränkelt Patientin. Im September stellten sich Leib- und Rückenschmerzen ein, bald kontinuierlicher Art, bald mehr anfallsweise, zuzeiten übers ganze Abdomen verbreitet, jedoch vorwiegend mehr links unten lokalisiert. Mitunter ins rechte Bein ausstrahlende Schmerzen. Erbrechen. Stuhlgang angehalten. Wasserlassen in Ordnung. Menstruation regelmäßig. Appetit leidlich, die Kräfte aber haben abgenommen. Patientin ist abgemagert.

24. XI. 1921 Aufnahme auf der chirurg. Abteilung. Mittelgroße, blasse Frau, in reduziertem Ernährungszustand, Fettpolster über Brust und Bauch fast gänzlich geschwunden. Körpergewicht 52 kg. Herz und Lungen normal. Temperatur unregelmäßig, zeitweise hochfiebernd (abends 39,5°), zumeist subfebril. Das Abdomen ist im ganzen weich; wechselnd deutlich feststellbare Muskelspannung, bald mehr rechts, bald auch links lokalisiert; wenig ausgesprochener Druckschmerz. *Rechts von der Mittellinie fühlt man etwa in Nabelhöhe einen kleinapfelgroßen, unregelmäßig geformten Tumor.* Man glaubt in der Nachbarschaft, auch links von der Mittellinie, noch einige kleinere Tumoren palpieren zu können. Am übrigen Körper keine feststellbaren Drüsenschwellungen. WaR. ∅. *Hämoglobin* 48%. Vaginal- und Rectaluntersuchung o. B. Urin frei von Eiweiß und Zucker, ohne



Sediment. Stuhl ständig angehalten, erfolgt nur auf Einlauf. *Erbricht täglich mehrfach.* Da mit der Wahrscheinlichkeit einer Mesenterialdrüsentuberkulose gerechnet wird, therapeutische Röntgenbestrahlung, worauf Patientin mit Übelkeit, Erbrechen und allen Zeichen schwerster Giftwirkung reagiert. Da die junge Frau zunehmend verfällt, am 8. XII. Operation (Prof. Dr. *Roth*): Medianer Laparotomieschnitt. Bauchhöhle völlig frei. Rechts von der Mittellinie etwa in Nabelhöhe zwischen Wirbelsäule und Colon ascendens mehr nach medial gelegen, an die Aorta grenzend und sie zum Teil überdeckend, ein über apfelgroßer retroperitonealer, höckeriger, weicher Tumor; in seiner Nachbarschaft fühlt man noch mehrere kleinere, ebenfalls retroperitoneale Geschwülste. Keine palpablen mesenterialen Drüsen. Das parietale Peritoneum der Rückenwand wird über dem großen Tumor längs gespalten, und derselbe stumpf aus seinem Bett ausgeschält. Er ist ziemlich fest fixiert, läßt sich aber ohne Schädigung der Gefäße entfernen. Das Peritoneum wird wieder vernäht, auf die Nahtstelle ein Tampon gelegt und durch eine Lücke der Bauchdeckennaht nach außen geleitet. Eine noch während der Operation vorgenommene palpatorische Untersuchung der übrigen intraabdominellen Organe wie Leber, Gallenblase, Milz ergab keinen Befund. Der Tampon wurde nach einigen Tagen entfernt. Die Laparotomiewunde heilte mit geringer Sekretion. Die Temperatur war ständig normal. Die Leib-, Rücken- und Beinschmerzen sowie die abdominalen Reizerscheinungen wie Übelkeit, Erbrechen, Muskelspannung schwanden. Patientin erholte sich sichtbar von Tag zu Tag. Anfang Januar wurde noch eine 3 malige Röntgenbestrahlung der Tumorgegend von je 10 × vorgenommen, auf die Patientin jedesmal wie früher reagierte. 13. I. wurde sie mit einer Gewichtszunahme von 4 kg und mit dem Gefühle subjektiven Wohlbefindens entlassen.

Nachuntersuchung am 15. III. 1922: Ausgezeichneter Allgemeinzustand, fühlt sich „wie neugeboren". Seit der Krankenhausentlassung eine Gewichtszunahme von 13 kg. Keinerlei Schmerzen.

Pathologisch-anatomische Untersuchung: Der Tumor war von keiner Kapsel umgeben, vielleicht subcapsulär entfernt, zeigte auf Durchschnitten eine überall gleichartige, diffus grauweiße, markige Schnittfläche. Im Zentrum fand sich eine unregelmäßig zackig begrenzte weißlich-glänzende Nekrose. Die mikroskopische Untersuchung, die bereits durch Gefrierschnitte während der Operation geschah, um evtl. bei maligner Neubildung eine gründlichere Ausräumung mit Kapsel und Tumorbett zu veranlassen, ergab auch bei zahlreichen anderen hier und im Pathol. Institut Kiel (Prosektor Dr. *Emmerich*) angefertigten Schnitten keine Anhaltspunkte für ein malignes Neoplasma oder eine infektiöse Granulationsgeschwulst der Lymphdrüsen (Tuberkulose, Lymphogranulomatose, Lues). Es handelt sich histologisch um ein typisches, entzündlich infiltriertes Granulationsgewebe. Über die Ätiologie der entzündlichen Geschwulst konnte nichts festgestellt werden. Vermutungsweise hängt sie mit der seinerzeit operativ behandelten Tubargravidität und nicht mehr nachweisbaren Entzündungserscheinungen im kleinen Becken zusammen.

Bei der verhältnismäßigen Kleinheit der Geschwulst fielen selbstverständlich alle charakteristischen Symptome, wie sie durch Druck auf große Gefäße und benachbarte Organe hervorgerufen werden, fort. Man vermißte die oft typischen Stauungserscheinungen im Gebiete



der V. cava wie Anschwellung der Beine und Bauchvenen, Hydronephrose oder Magen- und Darmsymptome. Hier blieb das einzig Entscheidende die palpable Geschwulst selbst. Neben dieser ließen die unsicheren Symptome im wesentlichen in der Form vieldeutiger Allgemeinsymptome wie Abmagerung, Übelkeit, Erbrechen, Rücken- und Bauchschmerzen wie ausstrahlenden Schmerzen ins rechte Bein eine vor der Operation zu stellende Diagnose außerordentlich schwer erscheinen. Wir hatten neben einer Mesenterialdrüsentuberkulose auch eine Lymphogranulomatose erwogen, dachten aber bei dem tiefen Palpationsbefunde und dem vor allen imponierenden größeren Tumor selbstverständlich auch an ein Sarkom mit beginnender regionärer Metastasierung. Verwechselungen mit Nierentumoren, wie sie bei größeren retroperitonealen Tumoren leicht und häufig vorkommen, waren bei der noch verhältnismäßig kleinen Geschwulst und dem absolut negativen Befund von seiten der Harnorgane auszuschließen.

Wenn auch die meisten retroperitonealen Tumoren Sarkome, und zwar meist Spindelzellensarkome darstellen, wie schon *Virchow* hervorhebt, so hat man doch nicht zu vergessen, daß man im Retroperitoneum natürlich sämtliche Bindegewebsgeschwulste benigner und maligner Art antreffen kann, wie Fibrome, Lipome, Chondrome, Myome, Mischgeschwülste, Cysten usw. Die Drüsen, Fascien, nicht zu vergessen auch die Nierenkapsel, die Gefäßscheiden und das retroperitoneale Bindegewebe selbst dürften alle zuweilen als Ausgangspunkte der Geschwulstbildung in Betracht kommen.

Der Sitz der Geschwulst bot in unserm Fall topographisch keine Anhaltspunkte für eine bestimmte Diagnose. Wie die gutartigen Tumoren, so findet man auch die Sarkome bald medial, bald lateral gelegen, vornehmlich in der Lumbalgegend. Auch aus der Art des Wachstums lassen sich Schlüsse auf Gut- bzw. Bösartigkeit nicht immer stellen. In einem großen Teil der Fälle findet man die retroperitonealen Sarkome als gut abgegrenzte, abgekapselte Geschwülste. Das infiltrierende Wachstum in die umgebenden Weichteile und Nachbarorgane braucht nicht immer vorhanden zu sein. Ebenso erlaubt die Größe der Geschwulst keine Rückschlüsse auf die Art des Tumors. Es gibt Sarkome, die die halbe bzw. die ganze Bauchhöhle ausfüllen und vom Zwerchfell bis zum kleinen Becken reichen. Andererseits beschreiben *Koenig* wie auch *Lexer* retroperitoneale Lipome von über 20 Pfund schwer. Die Wachstumsgeschwindigkeit der Sarkome ist offenbar eine verschiedene. *Virchow* glaubt eine verhältnismäßig langsame annehmen zu müssen, während andere Autoren gerade das Gegenteil behaupten. Jedenfalls scheinen die retroperitoealen Sarkome verhältnismäßig selten zu metastasieren. Aus den kurzen pathologisch-anatomischen Betrachtungen ergibt sich, daß man bei retroperitonealen



Tumoren, besonders im beginnenden Stadium, wie es dem unserigen entspricht, an fast sämtliche Bindegewebsgeschwülste denken muß, und meist erst der histologische Schnitt wird eine sichere Diagnose bzw. Prognosestellung über den weiteren Krankheits- und Heilungsverlauf erlauben, während das klinische Bild und der makroskopisch pathologische Befund nur Vermutungen zulassen.

Was uns im wesentlichen an den Fall, besonders mit dem später zu schildernden verglichen, interessierte, waren die sensiblen Reizerscheinungen von seiten des Abdomens und die ausstrahlenden rechtsseitigen Bein- und Rückenschmerzen. Wie kamen die letzteren, wie die kontinuierlichen bzw. anfallsweisen Leibschmerzen, wie die Muskelspannung der Bauchdecken, das Erbrechen und die Obstipation zustande? Bei der Operation fanden sich doch in der Bauchhöhle keinerlei frischere und ältere entzündliche Prozesse.

Zum besseren Verständnis dieser Vorgänge muß ich zuvor auf einige grundlegende Tatsachen über die nervöse Versorgung der Bauchhöhle hinweisen. Dieselbe geschieht:

1. *Durch das cerebrospinale oder vegetative System,* das mit seinen Ästen der Nn. intercostales et lumbales das Peritoneum parietale versorgt, eine Erfahrung, die schon *Lennander* bei Schrägschnitten der Bauchwand machte, indem medial vom Schnitt das Peritoneum parietale schmerzlos war.

2. *Durch das autonome System,* das nach *Langley* wieder eingeteilt wird:

a) *In das sympathische,* worunter man früher gewöhnlich das ganze autonome System verstand, das die Bauchorgane und das Peritoneum viscerale nervös versorgt und für den Abdominalbereich drei Komponenten umfaßt:

1. Truncus sympathicus,
2. Rami communicantes,
3. Nn. splanchnici.

b) *In das parasympathische,* das vornehmlich aus dem Vagus besteht und für die Bauchsensibilität nicht in Betracht kommt, denn aus den experimentellen Arbeiten von *A. Neumann* und *Kappis* geht hervor, daß die Durchschneidung der Vagi die Bauchsensibilität unbeeinflußt läßt.

Es wäre also in unserem Fall, wo der Tumor gleich hinter dem Peritoneum parietale lag, ein Druck auf dieses und die nervösen Endapparate und damit eine Schmerzauslösung möglich, die natürlich auch von allerlei äußeren, mechanischen Momenten wie Körperhaltung, Darmfüllung usw. abhängig wäre. Doch fanden damit vielleicht die weiter unten noch zu besprechenden Rückenschmerzen, weniger die in ihrer Lokalisation so wechselnden richtigen Leibschmerzen ihre Er-



klärung. Ich glaube vielmehr doch, daß man noch den komplizierteren sympathischen Apparat zu Hilfe nehmen muß. Es ist ja eine bekannte chirurgische Tatsache, daß das Peritoneum viscerale und die Bauchorgane gegen Stich und Schnitt unempfindlich sind, daß es der Zug am Mesenterium und damit die Übertragung des Reizes auf das parietale Peritoneum ist, das die Leibschmerzen auslöst. Doch sind auch gewisse Punkte des Mesenteriums selbst schmerzempfindlich, und zwar vornehmlich im Verlauf größerer Gefäße.

Man stellt sich heute diese Tatsache nach *Kappis* so vor, daß von den retroperitonealen Ganglien aus wohl auch eine Reihe sensibler Fasern mit den Gefäßen zusammen zu den Eingeweiden verläuft, daß diese aber ein so ausgedehntes Gebiet zu versorgen haben, resp. schon gänzlich vorher enden, daß bei den isolierten und augenblicklichen Reizen chirurgischer Operationen eine Schmerzempfindung nicht zustande kommt. Ich verweise auch auf die damit übereinstimmenden anatomischen Untersuchungen einer Reihe von Autoren (*Smirnoff*, *Dogiel*, *Joris*), die tatsächlich nicht nur in den Gefäßen, sondern auch in den Eingeweiden nervöse Endplatten, allerdings nur in sehr spärlicher Zahl, gefunden haben. Bei einem retroperitoneal gelegenen Tumor besteht nun natürlich die Möglichkeit des ausgedehnten Druckes auf retroperitoneale Ganglien, also auf Sammelpunkte von Nervenfasern aus einer sehr verzweigten Gegend und damit einer ausgiebigen Schmerzauslösung, die hier an den Sammelpunkten begreiflich, an den Endorganen also den Baucheingeweiden nur bei summierten Reizen, wie sie vielleicht ulceröse Schleimhautprozesse darstellen (Magenulcusschmerz), möglich erscheint; also eine Auffassung, die mit der allgemeinen chirurgischen Operationserfahrung der Schmerzlosigkeit der Baucheingeweide wohl übereinstimmt, da eben die mechanischen momentanen Reize zur Erregung nicht ausreichen. Es umfassen die Schmerzen selbstverständlich noch ein größeres Gebiet, wenn, wie in unserem Fall, noch eine Reihe wenn auch kleinerer Tumoren vorhanden ist. Die Schmerzen werden natürlich nach allgemeinen physiologischen Gesetzen an die Stelle der Endplatten, also an die Bauchhöhle lokalisiert und damit als echte Leibschmerzen bei rein retroperitonealer Affektion empfunden. Weshalb die Schmerzen zeitweise sistierten, hängt vielleicht mit den oben angedeuteten mechanischen Gesichtspunkten zusammen. In unserm Fall käme anatomisch als geschädigtes Ganglionpaket vornehmlich das Ganglion mesenteric. susp., vielleicht auch ein abgesprengtes Ganglion coeliacum in Frage.

Damit fänden die spontan empfundenen Leibschmerzen ihre wesentliche Erklärung in Druckerscheinungen auf das parietale Peritoneum durch Vermittlung vegetativer Nerven und in solchen auf die retroperitonealen Ganglien durch Vermittlung des Sympathicus. Wir ver-



danken diese außerordentlich interessanten Untersuchungen über die Bauchsensibilität vor allem den ausgezeichneten Arbeiten von *Breslauer*, *Kappis* und *Neumann*.

Die Bauchdeckenspannung, die ja eigentlich ein typisches Symptom intraperitonealer Erkrankungen ist, findet sich auch bei zahlreichen retroperitonealen Affektionen wie einfacher Rückenkontusion, Hämatomen und anderen und besteht in der Auslösung eines einfachen Reflexes, der durch Reizung der N. intercostales bzw. lumbales hervorgerufen wird, und zwar kann dieses nicht nur durch Reizung vom Endpunkt dieser Nerven, dem parietalen Peritoneum, sondern von jeder Stelle ihres Verlaufes aus erfolgen, wie wir aus den experimentellen Untersuchungen von *A. Hoffmann* wissen. Auch *Hildebrandt* weist darauf hin, daß bei Thoraxschüssen und Verletzung der Nervenstämme oberhalb der Bauchdecken Bauchdeckenspannung entstehen kann. Für die Auffassung dieser als Reflexvorgang spricht auch die Erfahrungstatsache, daß bei Durchtrennung des Rückenmarks im oberen Bereich des Brustwirbelsäule trotzdem durch Reizung der N. intercostales von jedem Punkt ihres Verlaufes aus sofort Bauchdeckenspannung hervorgerufen werden kann, die durch Irradiation auch auf andere Gebiete als die der Reizung entsprechenden überzugreifen vermag. Die Reizungen können natürlich mechanischer, chemischer oder entzündlicher Natur sein. Aus diesen kurzen Betrachtungen findet die Bauchdeckenspannung in unserem Fall zwanglos ihre Erklärung.

Die oben erwähnten Rückenschmerzen können natürlich, wie vorher kurz angedeutet, mit einer einfachen Reizung der hinteren Peritonealwand durch Vermittelung der entsprechenden spinalen Nerven (intercostales et lumbales) erklärt werden, doch ist selbstverständlich auch der Weg über den N. splanchnicus möglich, indem dieser den durch Tumordruck empfundenen Reiz weiterleitet, der dann im hinteren Grau des Rückenmarks durch Irradiation von den sympathischen Fasern auf die Intercostalnerven überspringt.

Schwieriger zu erklären sind in diesem Falle die zeitweise ausstrahlenden Schmerzen ins rechte Bein, die uns gerade veranlaßten, eine Parallele zu ziehen mit dem später zu beschreibenden und an eine ähnliche Affektion zu denken. In entfernten Körpergegenden empfundene Schmerzen sind bei chirurgischen Bauchhöhlenerkrankungen gewiß keine Seltenheit. Ich verweise vor allem auf den auch diagnostisch nicht unwichtigen und schon den Alten bekannten und von *Oehlecker* neuerdings ausführlich bearbeiteten Schulterfernschmerz bei Erkrankungen der diaphragmatischen Räume, wie Lebererkrankungen, subphrenischen Abscessen, perforierenden Duodenal- und Magenulcera und zahlreichen anderen intra- und extraabdominalen Erkran-



kungen. Er findet seine begründete und vor allem von *Oehlecker* in zahlreichen Fällen nachgewiesene Erklärung in der Reizung des Phrenicus und Irradiation auf die entsprechenden Cervicalnerven. Eine ähnliche Erklärung läßt sich in unserem Fall anatomisch schon schwerer begründen. Druckerscheinungen auf die in der Muskulatur verborgenen Lumbalnerven wie L_2, L_3 und L_4, die auch bei Reizung in ihrem Verlauf einen peripher empfundenen Schmerz bedingen würden, dürften fortfallen. Es käme möglicherweise der N. lumboinguinalis, der oberflächlich in der Rinne zwischen Psoas major und minor verläuft und in manchen Fällen die Haut bis zur Mitte des Oberschenkels versorgt, in Betracht. Vielleicht läge auch eine Schädigung des N. cutaneus femoris lat. im Bereich der Möglichkeit. Mit der Annahme der Schädigung dieser beiden Nerven stimmten die anamnestisch wenig ausgedehnten und intensiv angegebenen Beschwerden überein. Eine Reizung sympathischer Fasern, wie sie hier natürlich leicht möglich wäre, eine zentripetale Fortleitung des Reizes in diesen zum Rückenmark und Irradiation auf spinale Nerven erscheint mir insofern gekünstelt, weil dann im Rückenmark ein Absteigen des Reizes erforderlich wäre, was bei den Kollateralen in geringer Ausdehnung möglich und auch beschrieben ist, aber im allgemeinen nicht den Gesetzen der Physiologie entspricht. Auch die Annahme *Head*scher Zonen, d. h. die Übertragung der Erregung gereizter Sympathicusfasern auf das entsprechende Rückenmarkssegment und die daraus resultierende Überempfindlichkeit der dazu gehörigen Hautzone dürfte für diesen Fall auszuschließen sein. Ich möchte also zur Auffassung einer Reizung des N. lumboinguinalis bzw. auch des N. cutaneus femoris lat. durch Tumordruck in ihrem retroperitonealen Verlauf neigen mit der durchaus physiologischen Lokalisation des Schmerzes in die entsprechenden Endausbreitungen der Nerven.

Es ist nicht zum mindesten von praktischem und vor allem diagnostischem Interesse, daß auch das Erbrechen bei Baucherkrankungen ebenso wie die oben erklärten Symptome nicht immer ein Zeichen einer peritonealen Affektion zu sein braucht. Unsere Patientin litt anfangs an Übelkeit, später an häufigem, täglich mehrfach erfolgtem Erbrechen. Beide Erscheinungen dürften nach den Gesetzen der Physiologie durch Reizung des im Bereich des Tumordrucks liegenden Ganglion mesenteric. sup. und durch einen dadurch ausgelösten Reflexakt mit dem N. splanchnicus als zentripetalen und den Vagus als zentrifugalen Bogen zu erklären sein.

Dem Symptom der Obstipation kommt eine wesentliche Bedeutung nicht zu. Es hängt bei bettlägerigen Patienten von so viel Zufälligkeiten ab, daß eine diagnostische Verwertbarkeit gesucht erscheinen würde. Jedenfalls kommt bei der Kleinheit des Tumors eine obturierende Wirkung auf den Darm nicht in Betracht.



Ich habe eine so eingehende und begründete Schilderung der Krank heitserscheinungen, die ich anfangs als so vieldeutig und unsicher für die Diagnose bezeichnete, deshalb unternommen, um erneut darauf hinzuweisen, daß man bei retroperitonealen circumscripten Krankheitsprozessen trotzdem Zeichen peritonealer Affektion zu erwarten hat, die evtl. die Differentialdiagnose erschweren, daß ferner unbestimmte Allgemeinsymptome wie vor allem der Schmerz, der bei meist vorhandenen exakteren Untersuchungsmethoden oft vernachläßigt wird, wohl Beachtung und diagnostisches Interesse verdient.

Der 2. Fall, der sowohl in zahlreichen Symptomen wie im Operationsbefund manche Analogie mit dem oben beschriebenen zeigte und uns zu ähnlichen Betrachtungen Veranlassung gab, ist von außergewöhnlichem Interesse

1. durch die Art des Thrombus (Thrombustumor);

2. durch die auffallend geringen Stauungserscheinungen trotz totalster Verlegung der rechtsseitigen V. iliaca amarunis;

3. operativ (Eröffnung der V. iliaca communis und Ausräumung eines bis in die V. cava reichenden Thrombus);

4. durch die Sensibilitätserscheinungen.

Er bietet folgenden Krankheitsverlauf:

25jährige Frau, II. Para, früher gesund. Im vorigen Jahr konservativ behandelt wegen Ptosis ventriculi. Behielt häufig auftretende Magenschmerzen und zuweilen Erbrechen nach dem Essen zurück. Seit April 1920, angeblich im Anschluß an die 2. Geburt, starke ausstrahlende Schmerzen vom Bauch ins rechte Bein, die sie selbst als Ischias bezeichnete, und die angeblich infolge einer zur Zeit bestehenden Gravidität (mens. III) so unerträglich wurden, daß Patientin am 22. XII. einen Suicidversuch machte und sich durch einen Schrotschuß ins linke Hypochondrium lebensgefährlich verletzte. Sie wurde in diesem Zustand ins Krankenhaus geschickt. — Schwerster Schockzustand, maximale Blässe, kleiner frequenter Puls. In Höhe des linken Rippenbogens, etwa 5 cm von der Mittellinie entfernt, ein fünfmarkstückgroßer Einschuß mit schwarz verfärbter und verbrannter weiterer Umgebung; in der hinteren Achsellinie der gleichen Seite fand sich etwas höher gelegen ein breiter zerfetzter Ausschuß. Sofortige Operation (Oberarzt Dr. *Wagner*): Excision der Einschußöffnung, Spaltung des ganzen Schußkanals; Pleura- und Bauchhöhle weit offen; in der Wunde liegen neben Rippentrümmern zerfetzte Milzstücke. Exstirpation der Milz, Entfernung der Rippenreste. Pleuranaht unter Überdruck, ebenso Schluß der Bauchhöhle. Der am nächsten Tage gelassene Urin war blutig verfärbt (Nierenverletzung). Bei zeitweise unter Überdruck vorgenommenem Verbandwechsel nahm die Wunde einen verhältnismäßig schnellen Heilungsverlauf.

Am 31. XII. spontaner Abort. Kaum Klagen über die Schußwunde, jedoch dauernd über die immer noch bestehenden unerträglichen rechtsseitigen Beinschmerzen, die vom Gefäß nach abwärts ziehen, und für die wir vergebens nach einer Ursache suchten. Der N. ischiadicus war oben am Foramen wenig druckempfindlich, sonst zeigte er im weiteren Verlauf keine Druckpunkte. Lasègue positiv. Die Haut- und Sehnenreflexe boten keine Besonderheiten; keine Sensibilitätsstörungen, doch wird außer über Schmerzen über gewisse Parästhesien wie Pelzigsein im Unterschenkel geklagt. Lumbalpunktion ergab keine Druck-



steigerung; Liquor klar, Nonne +, keine Zellvermehrung, WaR. ø. Eine Novocaininjektion in den Ischiadicus brachte nur vorübergehend Erleichterung. Seit 25. I. Temperatursteigerung bis 39° und ödematöse Schwellung von Unterschenkel und Fußrücken. Am 29. I. wurde im oberen Teil des V. saphena ein Thrombus deutlich palpabel. Eine gleichzeitig vorgenommene gynäkologische Untersuchung ergab hoch oben im rechten Parametrium einen nicht abzugrenzenden Tumor, der der Beckenwand offenbar fest anlag. Es wurde an ein Beckensarkom gedacht. Da man in ihm die Ursache der zum Suicid geführten Schmerzen vermutete, erfolgt am 30. I. die Operation (Prof. Dr. *Roth*):

Medianer Laparotomieschnitt nabelwärts. Adnexe beiderseits frei. Rechtes Parametrium entzündlich infiltriert. Appendix ins kleine Becken hängend und hier verwachsen. Kein intraperitonealer Tumor. Dagegen sieht und fühlt man auf der Darmbeinschaufel einen länglichen retroperitoneal gelegenen Tumor, der uns sofort an den oben beschriebenen 1. Fall denken und einen ähnlichen Befund erwarten ließ. Das Peritoneum wurde wie dort längs über dem Tumor gespalten, der sich aber selbst als eine *außerordentlich umfangreiche Thrombose* des rechten V. iliaca communis mit perivasculärer Entzündung der Umgebung herausstellte. Der Thrombus erstreckte sich nach abwärts in die V. iliaca externa und war auch, wie schon oben erwähnt, im oberen Drittel der V. saphena zu palpieren. Die Communis hatte fast einen Umfang einer geblähten Dünndarmschlinge und bot das Bild eines längsovalen abgegrenzten Tumors. Auch die linke V. iliaca communis war nicht unerheblich erweitert. Die thrombosierte Vene wird aus der entzündlichen Umgebung frei präpariert und nach Verschiebung der A. in Höhe der V. hypogastrica fest ligiert. Während die linke V. iliaca communis wie die cava (Gefahr der Luftembolie) durch einen Assistenten komprimiert werden, wird die thrombosierte Vene eröffnet und der Thrombus ausgeräumt. Dabei zeigt sich, daß sich derselbe noch eine kurze Strecke die V. cava hinauferstreckt und mit einem Stück in die linke Iliaca communis ragt, also gewissermaßen auf der Teilungsstelle reitet. Die Thrombusmassen, die im Bereich der Cava weich und an der Gefäßwand nicht adhärent sind, nehmen nach distalwärts den Charakter beginnender Organisation an. An der Stelle des Übergangs der weichen in die organisierten Thrombusbestandteile entstand im Verlauf des Gefäßes eine ziemlich starke Umfangsdifferenz, die die Tumorform bedingte, indem der bereits organisierte Teil kaum eine Erweiterung des Gefäßes hervorrief. Nach Ausräumung wird die Gefäßwunde vernäht und die rechte Iliaca communis nochmals unmittelbar unterhalb der Teilungsstelle der V. cava ligiert. Schutz der Nahtstelle durch perivasculäres Gewebe. Peritonealnaht. Tampon auf die Nahtstelle. Primäre Heilung der Wunde.

Die ausstrahlenden Schmerzen im rechten Bein waren nach der Operation in wenigen Tagen gänzlich verschwunden, doch trat in der Folge auch eine fühlbare Thrombose der linken V. saphena auf, so daß zeitweilig beide Beine geschwellt erschienen.

Kompliziert wurde der weitere Heilungsverlauf durch einen außen auf der Darmbeinschaufel auftretenden Absceß, der von zwei kleinen Knochendefekten seinen Ausgang nahm, und für den zurzeit noch keine nähere Erklärung gefunden werden konnte. Auch hat der anfängliche Operationserfolg der völligen Schmerzfreiheit nicht in voller Stärke angehalten, doch ist Patientin heute (15. III. 1922) so weit gebessert, daß sie die verminderten ausstrahlenden rechtsseitigen Beinschmerzen ohne Narkotica verträgt, was vor der Operation nie möglich gewesen wäre. Sie befindet sich noch in Krankenhausbehandlung und weiterer Beobachtung.

Aus dem Krankheitsverlauf und den plötzlich nach der Operation verschwundenen Schmerzen darf man wohl mit größter Wahrschein-



lichkeit auf die Thrombose als die Ursache der unerträglichen rechtsseitigen Beinschmerzen schließen, obgleich ich ähnliche Angaben in der Literatur doch bei gewiß auch anderswo nicht so selten beobachteter Thrombose der V. iliaca communis nicht gefunden habe. Dafür, daß dieselben älteren Ursprungs ist und nicht etwa als postoperativ nach dem ersten Eingriff angesprochen werden kann, zeugt auch die bereits vorgeschrittene Thrombusorganisation im peripheren Teil, dem Teil der auch der Ätiologie entsprechend der ältere ist. Die bei der Operation festgestellte Parametritis hat offenbar, wie oft in der Literatur beschrieben, zu einer Thrombose der Beckenvenen aufsteigend bis in die V. hypogastrica und weiter die Iliaca communis geführt. Thrombose und Infektion sind ja pathologisch-anatomisch zwei Begriffe, die eng zusammen gehören. Auffallend bleibt lediglich, daß Patientin vor ihrer Krankenhausaufnahme, wo doch auch schon die Thrombose bestand, nie eine Anschwellung des rechten Beines bemerkt haben will. Bei dem offenbar langsam wachsenden Thrombus muß eine besonders reichliche Bildung von Kollateralen stattgefunden haben, die auf dem Wege der Glutäalgefäße, der Obturatoria und weiter der V. lumbales ascendes und ihrer Fortsetzung (azygos und huniazygis) eine Entlastung gebracht haben. Auch die epigastrischen Gefäße dürften noch in Betracht kommen.

Die ausstrahlenden Beinschmerzen, deren Entstehungsmöglichkeiten im Verlauf des 1. Falles oben eingehend erwogen wurden, dürften hier im wesentlichen durch Tumordruck direkt auf die Anfangsteile des N. obturatorius und des Ramus ant. des N. lumbalis V und damit fortgeleitet auf den N. tibialis, evtl. auch durch fortgepflanzten Druck auf den in der Muskulatur verborgenen N. femoralis ihre Erklärung fiuden. Hinzu käme noch die nicht unwesentliche perivasculäre Entzündung, die natürlich außer durch Gewebsdruck auch durch Übergreifen der entzündlichen Erscheinungen auf die Nervenstämme direkt zum Bilde der Neuritis geführt haben kann.

Reizerscheinungen von seiten des Peritoneums blieben in diesem Fall bei dem tiefen, dem kleinen Becken nahen Sitz des Tumors verständlicherweise aus, denn die evtl. geschädigten vegetativen wie sympathischen Fasern kämen im wesentlichen für eine Versorgung des Urogenitalsystems in Betracht.

Was die Operation anbelangt, so ist eine Unterbindung thrombosierter Venen, seit *Freund*, *Trendelenburg* und *Bumm* sie vor allem bei Prozessen an den Genitalien empfohlen und ausgeführt haben, gewiß keine Seltenheit mehr, wenngleich es auch eine Reihe von Autoren gibt, die beispielsweise bei entzündeten Varicen vor einer frühzeitigen Operation warnen. Doch scheint mir in Fällen hochsitzender Thrombose wie in unserem, wo die Gefahr des Hineinwachsens in die Cava besteht,



geradezu eine Indicatio vitalis zu bestehen. Einer Unterbindung des V. iliaca communis begegnet man häufiger in der Literatur. *Rosenstein* berichtet beispielsweise über eine solche in Heilung ausgegangene bei einem septischen Verschluß nach Mastitis. Selbst die V. cava hat man bei in sie hineingewachsenen Thromben zu ligieren versucht. So berichtet *Martens* auf dem letzten Kongreß der deutschen Gesellschaft zur Chirurgie (1921) über 2 Fälle, bei denen eine Ligatur der Cava vorgenommen wurde, und die beide in Heilung ausgingen. Er erwähnt an gleicher Stelle auch von andern Operateuren ausgeführte Cavaunterbindungen. Doch macht er im Gegensatz zu *Freund*, der sie prinzipiell empfiehlt, auf die bei einseitiger Erkrankung nicht zu unterschätzende Gefahr der Fortsetzung der Thrombose über die Teilungsstelle auf die gesunde Seite aufmerksam. Es liegt ja auch eine rückläufige Thrombenbildung im Bereich der Möglichkeit.

Allgemein wird selbstverständlich den Gesetzen der Entstehung der Thrombose entsprechend eine Ligatur möglichst hoch im Gesunden angeraten. Danach hätten wir die, entsprechend den obigen Ausführungen, verhältnismäßig gefahrvolle Unterbindung der V. cava ausführen müssen; doch haben auch andere Chirurgen Thromben ausgeräumt ohne Residuen. Ich verweise auf einen von dem Dänen *Tscherning* veröffentlichten Fall über eine Thrombose der V. femoralis, die komplizierend zu einer Operation zwecks Exstirpation von Ovarialtumoren hinzukam. Bei Eröffnung der Abdominalhöhle fand man, daß der Thrombus sich bis in die Vena iliaca commnuis erstreckte. Es wurde die rechte Femoralis durchschnitten, aus beiden Enden mit einer Zange der Thrombus herausgezogen und die offenen Stümpfe ligiert. Es trat keine neue Thrombosierung ein. Ob in unserem Fall ebenfalls das zentrale Ende der Iliaca communis nach der Operation frei von einer neuen Thrombenbildung blieb, ist zum mindesten zweifelhaft, wenn man die nach der Operation aufgetretene linksseitige Thrombose der V. saphena berücksichtigt. Eine unabhängige postoperative Thrombose dieser anzunehmen, erscheint vielleicht konstruiert. Evtl. erlaubt der spätere Krankheitsverlauf nähere Aufschlüsse. Die Mehrzahl der Operateure wählt bei den Venenunterbindungen in Höhe der Cava, vor allem der besseren Übersicht wegen, den transperitonealen Weg, wie es auch in unserem Fall geschah, zumal wenn beim Fehlen jeglicher Schüttelfröste und bereits zum großen Teil eingetretener Thrombenorganisation die Gefahr einer Peritonitis nicht zu hoch anzuschlagen ist. *Martens* hingegen operierte, wie er berichtet, auf Empfehlung *Trendelenburgs* seine Fälle extraperitoneal, weil er diesen Weg für schonender hält und gleichzeitig die Möglichkeit zu drainieren hat, Einwände, die uns nicht veranlassen könnten, extraperitoneal vorzugehen, zumal wir in den in dieser Arbeit erwähnten Fällen wie auch häufiger bei anderer



Gelegenheit eine Drainage auch durch die Bauchhöhle verhältnismäßig gefahrlos bewerkstelligen konnten.

Was uns im wesentlichen veranlaßte, die beiden beschriebenen Fälle zusammenzustellen, war das unbestimmte klinische Bild bei circumscripten retroperitonealen Affektionen, die von noch geringer Größe bei Vorhandensein von fast lediglich vieldeutigen Allgemeinsymptomen der Diagnosestellung große Schwierigkeiten machen können, weiter das bei Eröffnung der Bauchhöhle anfänglich fast analoge Bild und nicht zum mindesten die beobachtete Tatsache, daß bei abdominalen Erkrankungen mit peritonitischen Symptomen auch retroperitoneale Erkrankungen mit in den Kreis der Diagnosestellung zu ziehen sind, ganz abgesehen von dem Interesse, das die Fälle als solche in klinischer und operativer Hinsicht beanspruchen dürften.

Literaturverzeichnis.

Breslauer, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **121**. 1921. — *Ebner*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **86**. 1913. — *Hoffmann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 26. — *Kappis*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **115**. 1919. — *Löffelmann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **92**. 1914. — *Lubarsch*, Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 10. — *Rosenstein*, Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 41. — *Petren*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **110**. 1919. — *Seligmann*, Zentralbl. f. Chirurg. 1911, S. 415. — *Sprengel*, Arch. f. klin. Chirurg. **100**. 1913. — *Tscherning*, Zentralbl. f. Chirurg. 1910, S. 1333. — *Martens*, Arch. f. klin. Chirurg. **116**. 1921.



(Aus der Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses zu Lübeck. [Leiter: Prof. Dr. *Roth*].)

Beitrag zur Klinik der Wunddiphtherie.

Von

Dr. Carl Uhlhorn,

Assistenzarzt der Abteilung.

(Eingegangen am 17. Dezember 1922.)

Schon im Jahre 1869 wies *Roser* im Archiv für Heilkunde darauf hin, daß es nicht nur eine Diphtherie der Schleimhaut, sondern auch der Wunden gebe. Ein Verwundeter, der in der Nähe eines Halsdiphtheriekranken liege, könne an einer Diphtherie der Wunde erkranken. In der Allgemeinen Chirurgie von *Billroth* und *Winiwarter* 1889 wird mitgeteilt, daß zur Zeit des häufigen Auftretens von Rachendiphtherie zahlreiche Wunddiphtheriefälle vorkamen, und zwar ging die Infektion außerhalb des Krankenhauses von oberflächlichen Excoriationen an den Fingern aus. Auch Operationswunden seien infiziert worden. Ferner wird über diphtherisch gewordene Phlegmonen berichtet. *Brunner* war der erste, welcher den *Klebs-Löffler*schen Bacillus aus Wunden züchtete und darauf aufmerksam machte, daß zur Sicherung der Diagnose „Wunddiphtherie" der bakteriologische Nachweis des Erregers erforderlich sei. Fälle von Wunddiphtherie wurden weiter von *Ehrhardt*, *Deutschländer* und *Züllig* mitgeteilt. Während früher die Wunddiphtherie verhältnismäßig wenig bekannt war, wurde derselben nach dem Kriege, angeregt durch die Mitteilungen von *Weinert*, *Wieting* und *Anschütz*, größere Aufmerksamkeit zugewandt. *Weinert* erklärt das häufigere Vorkommen von Wunddiphtherie 1918 dadurch, daß aus dem Westen diphtherieinfizierte Wunden in die Lazarette kamen. *Anschütz* macht darauf aufmerksam, daß die Kenntnis der Wunddiphtherie für die allgemeine ärztliche Praxis sowohl als auch für die Krankenhäuser von allergrößter Bedeutung sei. Nichtkenntnis der Wundkomplikation könne nachteilige Folgen haben. Es könne zu epidemischer oder endemischer Ausbreitung der Infektion kommen. *Zu späte oder versäumte Antitoxinbehandlung könne zu Akkommodations-, Schluck- und peripheren Nervenlähmungen führen.* Nach der Arbeit von *Anschütz*, die wohl in erster

Linie das Interesse für die Wunddiphtherie wachgerufen hat, erschienen 1919 Veröffentlichungen von *Weinert*, *Läwen* und *Reinhardt*, *Donges* und *Elfeld*, *Lexer*, *Hock*, *Schmidt*, 1920 von *Hoffmann*, 1921 Arbeiten von *Balhorn*, *Rohde* und *Frankenthal*.

Auf einigen unserer Abteilungen habe ich die Wunden auf diphtherische Veränderungen hin beobachtet und bei diphtherisch aussehenden Wunden Abstriche bakteriologisch untersuchen lassen und selbst untersucht. — Es kamen hier bisher im ganzen 26 Fälle von Wunddiphtherie zur Beobachtung.

Zunächst möchte ich kurz einige Fälle mitteilen; die Typen repräsentieren:

1. 21 Jahre alter Handlungsgehilfe. Am 1. XI. 1919 Operation eines großen perityphlitischen Abscesses. Ungewöhnlich langsame Wundheilung, die Wunde ist dauernd belegt. Es traten nach einigen Wochen Sehstörungen auf im Sinne einer Akkommodationslähmung, die aber nicht richtig bewertet wurden. Der Kranke wurde schließlich auf eigenen Wunsch am 20. XII. 1919 entlassen; die Wunde war noch nicht geheilt und belegt. Nach kurzer Zeit machten sich Schluckbeschwerden bemerkbar, er mußte sehr vorsichtig essen, da ihm sonst die Speisen aus Nase und Mund wieder herauskamen — Gaumensegellähmung. Bald darauf Lähmungserscheinungen an den Extremitäten.

Als der Kranke am 21. I. 1920 mit postdiphtherischen Lähmungen wiederkam, war die Wunde geheilt. Links bestand eine Peronaeuslähmung, im Gebiete der Unterextremitäten Hyperästhesie, besonders links. Patellarreflexe sehr träge. Babinski, Oppenheim 0. Die grobe Kraft in Armen und Beinen sehr herabgesetzt. Fingerkraft gering. Gang unsicher, ataktisch. Nach Strychnininjektionen und Bädern Besserung. Keine Diphtherieseruminjektionen. Nach 3 Monaten waren die Lähmungserscheinungen fast ganz geschwunden.

Die Diagnose Wunddiphtherie war erst nachträglich gestellt worden, als der Kranke mit den Lähmungserscheinungen wieder ins Krankenhaus kam.

2. 21 jähriges Mädchen. November 1919 kleine Quetschwunde am rechten Zeigefinger, die zunächst verheilte. 14 Tage später trat am Finger eine Entzündung auf. Trotz mehrfacher Incisionen, Auskratzung der Wunde, Abtragung der Wundränder, war keine Heilung zu erreichen. Nach monatelanger Behandlung Krankenhausaufnahme.

Die Gegend des Grundgelenks des rechten Zeigefingers ist geschwollen; distal vom Gelenk eine auf Knochen führende, schmierig belegte Wunde. Die Zeigefingerbeugesehnen sind schmerzhaft. Hand dorsal und volar geschwollen. Temperatur 37,7°. Verdacht einer Sehnenscheideneiterung.

Incision: Gewebe sulzig, in der Sehnenscheide kein Eiter. Der Schnitt an der Beugeseite des Fingers heilt. Die alte Wunde zeigt keine Heilung, sondert weiter ab. Weiter Schmerzen, der Finger versteift, wird exartikuliert. Nach 2 Tagen ist die Wunde belegt, Temperatur 37,6°, Schmerzen. Da nach 10 Tagen noch Schmerzen vorhanden sind und keine Heilung besteht, wird die tiefe Beugesehne oberhalb des Handgelenks aufgesucht und nach unten durchgezogen. *Die Wunden zeigen zum ersten Male weiße Beläge*, als ob es hineingeschneit hätte. Nun ist die Diagnose klar. Es wird ein Wundabstrich gemacht, die bakteriologische Untersuchung ergibt Diphtheriebacillen und Kokken; in der Aussaat Diphtheriebacillen. Halsabstrich Di. 0. Injektionen von Diphtherieheilserum, im ganzen 10 000 J. E., auch lokal Serum. Die Wunden heilen jetzt schnell, nach 4000 I. E. sind die Beläge geschwunden. Infolge Nichtstellung der Diagnose hat die Heilung 6 Monate



gedauert und sind verschiedene Eingriffe vorgenommen worden, die bei richtiger Diagnose sich wohl erübrigt hätten.

3. 4jähriger Knabe. Operation eines doppelseitigen Leistenbruches. Nach 6 Tagen bildet sich links eine kleine schmierig belegte Stelle, die nicht wieder heilen will trotz aller möglichen Maßnahmen; im Gegenteil, es bildet sich eine Wundtasche, die sich nach unten und medianwärts 4—5 cm erstreckt; der Wundgrund ist schmierig belegt. Rechts zunächst eine kleine mit Schorf bedeckte Stelle, die nicht heilt; dann bilden sich *zwei scharf begrenzte Ulcera.* Bact. Untersuchung ergibt beiderseits Di.-Bacillen +. Halsabstrich θ.

Nach 3000 I. E. rote frische Granulationen. Nach einer 3. Injektion (1500 I. E.) Temp. 39,5°, Serumexanthem. Die Wunden wurden mit Pferdeserum verbunden, aber ohne sichtbaren Erfolg. 16 Tage nach der letzten Seruminjektion sind die Wunden geheilt.

4. 4 Jahre alter, sehr elender Knabe wird November 1921 wegen einer Invaginatio ileocolica laparotomiert. Die Stellen der Hautseidenfäden zeigen 6 Tage nach der Operation *ulcerösen Zerfall mit phlegmonöser Entzündung der Umgebung.* Trotz Incisionen weiter *ulceröser* Zerfall der Wundränder. Wundgrund schmierig belegt. Wundabstrich. Kultur ergibt Di.-Bacillen und Staphylokokken. Injektion von 1500 I. E. Diphtherieserum, nach 3 Tagen Wundabstrich negativ. Es wurden nochmals 1000 I. E. gegeben, Wunde heilt jetzt ohne weitere Maßnahmen.

5. 72 Jahre alte Frau. November 1921 nach einer Parotitis Phlegmone am linken Unterkiefer. Rachen- und Gaumenmandel links geschwollen. Linke Wange stark geschwollen und gerötet. Bei der Spaltung ist das Unterhautzellgewebe sulzig, entleert trübseröse Flüssigkeit, keinen Eiter. Am 2. Tage nach der Operation Wunde graugelblich belegt, geringe trübseröse Absonderung. Wundabstrich. Di.-Bacillen fast in Reinkultur, wenig Staphylokokken. Halsabstrich Di. θ, Staphylokokken und Streptokokken. Phlegmone dehnt sich bis unter das Kinn und am Mundboden aus. Nach Incision und Diphtherieserum 2 mal 3000 I. E. reinigen sich die Wunden, kommt die Entzündung zum Stillstand. Die Kranke erliegt einer doppelseitigen Pneumonie.

6. 34 Jahre alter Mann. Operation wegen eines periproktitischen Abscesses. Keine Wundheilung trotz Anwendung der verschiedensten Mittel. Tiefe Wunden mit ganz heller, seröser Absonderung. Kein Belag. Abstrich. Kultur auf Löffler-Serum enthält Diphtheriebacillen. Nach Injektion von 6000 I. E. und lokaler Anwendung von Serum keine Bacillen mehr, die Wunden heilen.

Wir konnten nach den mitgeteilten und unseren anderen Fällen vier verschiedene Formen von Wunddiphtherie unterscheiden:

1. Wunden mit Veränderungen der Granulationen,
2. ulceröse bzw. ulcerophlegmonöse Formen,
3. phlegmonöse Formen,
4. Wunden mit schlechter Heilungstendenz ohne charakteristisches Aussehen.

Ad 1. Diese Form der Wunddiphtherie kam am häufigsten vor (20 Fälle). Die Wunden zeigten torpides Aussehen, keinen sich vorschiebenden Epithelsaum. Die Granulationen waren häufig glasig, sahen bisweilen mißfarben und schwammig aus. Mehrfach wurde ein pseudomembranöser, graugelblicher Belag beobachtet; derselbe hinterließ beim Ablösen eine Blutung. Bisweilen war die Wunde mit



einem schmierigen grauen bzw. graugelblichen Belag bedeckt. Keine Heilungstendenz. Mehr seröse als eitrige Absonderung.

Ad 2. Zwei Fälle. Die Wunden zeigten keine Heilung, wurden größer. Die Wundränder zerfielen, waren unregelmäßig, unterminiert oder auch scharf begrenzt. In einem Fall hatte sich eine große Tasche gebildet, in einem anderen Fall zeigte die ulcerös zerfallene Wunde eine phlegmonöse Entzündung der Umgebung.

Ad 3. Drei Fälle. Wir haben das Bild einer Phlegmone vor uns. Bei der Spaltung war das Unterhautzellgewebe sulzig, entleerte seröse Flüssigkeit. Auf den Incisionswunden bald ein grauer Belag, in welchem Diphtheriebacillen nachgewiesen wurden.

Ad 4. Ein Fall. Die Wunde hat kein diphtherisches Aussehen. Auffallend ist nur das Fehlen der Heilung und die dünnflüssige, seröse Absonderung.

Die klinisch wichtigsten Symptome der Wunddiphtherie, welche mir bei den meisten Fällen auffielen, sind 1. *die schlechte Heilungstendenz und 2. die mehr seröse als eitrige Wundsekretion.*

Die einzelnen Formen lassen sich nicht immer scharf trennen. Meist haben wir bei ulcerösen Formen auch Veränderungen der Granulationen; diese sind entweder schmierig belegt oder zerfallen. Wie uns Fall 4 zeigt, kommen ulceröse und phlegmonöse Erscheinungen gleichzeitig vor.

Anschütz nimmt an, daß wir die verschieden schweren Formen der Wunddiphtherie wohl als verschiedene Immunisierungsstufen des Organismus anzusehen haben. Das wechselnde klinische Bild ist wohl auch auf die Art der Mischinfektion, auf die gleichzeitige Anwesenheit von Diphtheriebacillen und anderer Bakterien zurückzuführen.

Das Allgemeinbefinden war meist nicht oder wenig gestört; bei einer phlegmonösen Handentzündung waren hartnäckige Schmerzen auffällig (Fall 2). Die Temperatur war bei den leichten Formen normal oder mäßig erhöht, bei den Phlegmonen war Fieber vorhanden.

Auch nach *Balhorn* ist das Allgemeinbefinden wenig oder gar nicht gestört. *Weinert* nimmt geringe Toxinaufnahme an, daher unbedeutende Allgemeinerscheinungen. Das Granulations- und Narbengewebe biete ungünstige Verhältnisse für die Resorption der Toxine. *Anschütz* berichtet, daß bei einem phlegmonösen Fall zeitweise Schmerzen vorhanden waren.

Was die *Diagnose* „*Wunddiphtherie*" betrifft, so ist diese nach dem klinischen Bild allein nicht exakt zu stellen; man muß die bakterio logische Untersuchung heranziehen. Man kann allerdings häufig die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen. Bei sehr schlechter Heilungstendenz bzw. völligem Fehlen der Heilung, beim Vorhandensein seröser, wässeriger Absonderung, bei gleichzeitiger Beobachtung glasiger und



schmierig belegter Granulationen nahm ich eine Wunddiphtherie an, die bakteriologisch meist bestätigt wurde. Noch eher denkt man bei dem klinischen Bilde der ulcerösen und ulcero-phlegmonösen Formen an eine diphtherische Infektion der Wunden.

Therapie: Lokal sind die verschiedensten Mittel angewandt worden: Essigs. Tonerde, Dakinsche Lösung, Solutio Kal. permang., Argent. nitr., Ätzung mit Acid. carbol. liquefactum und darauf Alkohol absol., Jodoformpuder, Tinct. Jodi, Borsalbe, Trypaflavin in flüssiger und fester Form (Pulver), Eucupin, Pyocyanase, Diphtherieserum. Bei oberflächlich granulierenden Wunden verschwanden in einigen Fällen unter Behandlung mit *Trypaflavin* in Pulverform die Bacillen, und es trat eine Reinigung der Wunden ein, in anderen Fällen war das Mittel wirkungslos, in einem Fall wurde es 3 Wochen ohne Erfolg angewandt, Belag und Bacillen blieben. *Eucupin* wurde erst bei einem der letzten Fälle, und zwar mit Erfolg angewandt. *Pyocyanase* ohne Erfolg, verursachte Schmerzen und Reizung der Wunde. *Diphtherieheilserum lokal* zeigte keine sichere Wirkung. Höhensonne kam zweimal zur Anwendung ohne sichtbaren Erfolg. Die meisten Fälle zeigten aber bei lokaler Anwendung der verschiedensten Mittel keine Heilungstendenz.

Diphtherieheilserum injiziert, wirkte dagegen meist prompt. Die Wunden zeigten bereits nach wenigen Tagen ein frisches Aussehen. Die Granulationen, welche vorher glasig oder belegt aussahen, reinigten sich rasch, es trat häufig eine auffallend rasche Heilung ein. Die Bacillen verschwanden in einigen Fällen bereits nach wenigen Tagen. In Fall 4 war der Wundabstrich schon nach 3 Tagen nach der Injektion von 1500 J. E. negativ. Bei großen und tiefen Wunden, besonders den ulcerösen und phlegmonösen Formen wurden die Injektionen mehrmals wiederholt, *ohne daß anaphylaktische Erscheinungen auftraten*. Nur in einem Fall (3), bei einem 4jährigen Knaben, trat nach der dritten Injektion, nachdem zwischen der zweiten und der dritten 8 Tage vergangen waren, Fieber, Rachenrötung und ein Serumexanthem auf, welches jedoch bald wieder verschwand. Fall 2 zeigt deutlich die auffallend günstige Wirkung des Serums. Die Kranke war monatelang ohne Erfolg in Behandlung, die Entzündung schritt weiter fort; erst durch die Antitoxinbehandlung trat rasche Heilung ein.

Über den Wert der Antitoxinbehandlung bei der Wunddiphtherie sind die Ansichten, wie sich bei der Durchsicht der Literatur ergibt, verschieden. *Anschütz* sagt, daß sie bei den schwer verlaufenden Fällen (Phlegmonen und Ulcerationen) gut wirkte, bei anderen Wunddiphtheriearten habe er nicht den Eindruck wesentlicher Besserung gehabt. Nach *Lexer* hatte die Antitoxinbehandlung in leichteren Fällen raschen Erfolg. *Rohde* weist darauf hin, daß die allgemeine Serumbehandlung keine regelmäßigen Erfolge habe, er empfiehlt sie nur bei klinischen



Erscheinungen, auch bei evtl. später auftretender Rachendiphtherie. Er macht auf die Anaphylaxiegefahr aufmerksam.

Wir haben in fast allen Fällen mit zum Teil sofortigem Erfolg die Antitoxinbehandlung angewandt, in keinem Fall hat sie bisher versagt.

Theoretische Begründung der Wirkung der Antitoxinbehandlung: Experimentell wurde von *Jaffé* und *Schlossberger* bei Meerschweinchen festgestellt, daß die Bacillen durch kleine Epitheldefekte in das Unterhautzellgewebe eindringen; sie erzeugen Nekrose und Leukocytenansammlung. Die Diphtheriebacillen und ihre Toxine hatten dieselbe Wirkung. Diphtherieserum vermochte die Krankheit zu heilen bzw. zu verhindern. Man muß annehmen, daß auch beim Menschen die Wirkung der Diphtheriebacillen auf Toxinwirkung beruht. Hiermit im Einklang stehen die Erfolge mit der Antitoxinbehandlung bei der Wunddiphtherie. Nach *Rohde* kommt das Serum bei der häufig schlechten Durchblutung der diphtherischen Wunden schwer oder gar nicht an den Infektionsprozeß. In Anbetracht der meist raschen Wirkung des Serums auf die Wunde, bei der schnellen Reinigung der Granulationen, bei den bald nach der Injektion auftretenden Einsetzen der Epithelisierung, erscheint es mir unwahrscheinlich, daß die Durchblutung der diphtherischen Wunden so schlecht ist. Wahrscheinlich wird das in der Wunde gebildete Toxin, welches das Fehlen der Heilung und die Wundveränderungen verursacht, durch das Antitoxin neutralisiert. In einem Fall, einer operierten Mastitis puerp., wo die Bacillen sich hartnäckig in der Wunde hielten, beobachtete ich, daß, bei längerem Aussetzen der Antitoxinzufuhr, die Wundheilung nachließ, also offenbar die Toxine in der infizierten Wunde wieder zur Geltung kamen. Bei neuer Seruminjektion sah man, daß die Heilung von neuem einsetzte, trotzdem noch Diphtheriebacillen in der Wunde vorhanden waren.

Komplikationen: Nur in 3 Fällen beobachteten wir Komplikationen. In einem Fall, wo kein Serum gegeben wurde, kam es zu postdiphtherischen Lähmungen (Fall 1). Bei einer schweren Unterschenkelphlegmone sah ich eine Gaumensegellähmung, der Kranke erlag einer Sepsis. Bei einer Kranken mit Wunddiphtherie nach operierter Mastitis puerp. traten Herzstörungen auf, beschleunigte Aktion und Extrasystolen. Das seltene Vorkommen von Komplikationen ist wohl auf die angewandte Serumtherapie zurückzuführen.

Wie ist *das häufige Auftreten der Wunddiphtherie* bei uns im Jahre 1921 zu erklären? Man muß wohl annehmen, daß die Diphtheriebacillen eingeschleppt worden sind. Auf der septischen Männerabteilung wurden bald nach der Einlieferung eines Kranken mit hypertrophischen Nasenmuscheln, bei dem erst nach einigen Tagen eine gleichzeitig bestehende Nasendiphtherie festgestellt wurde, mehrere Fälle von Wund-

diphtherie beobachtet. Bacillenträger unter dem Pflegepersonal haben wir nicht nachweisen können. Die Übertragung der Diphtheriebacillen auf die Wunden ist leicht möglich, da sie nach neueren Untersuchungen überall vorkommen können. Von *Wright* und *Emerson* wurden sie in einem Diphtheriepavillon im Staub, an Bürsten, an den Kleidern und am Körper der Wärterinnen (Haare, Nägel) nachgewiesen. *W. Müller*, Rostock teilt die Übertragung von Diphtheriebacillen durch eine Armbadewanne mit. Auch auf der Haut, in Lebensmitteln, in den Faeces, im Magendarmkanal sind sie festgestellt worden.

Bakteriologisches.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, erschöpfend über die teilweise sehr schwierige Bakteriologie des Diphtheriebacillus zu schreiben, ich beschränke mich auf folgende kurze Ausführungen.

Bis Oktober 1921 habe ich nur Abstriche bei diphtherisch aussehenden Wunden gemacht, später auch von anderen nicht verdächtigen, und zwar sind bei diesen in 50 Fällen nur 2mal Diphtheriebacillen gefunden worden.

Häufig waren die Wunden pseudomembranös belegt ohne Anwesenheit von Diphtheriebacillen. In diesen Fällen wurden meist Staphylokokken, Streptokokken, diphtherieähnliche Stäbchen und andere Bakterien gefunden.

Zum Nachweis der Diphtheriebacillen wurden Kulturen auf *Löffler*-Serum angelegt. Zur Färbung wurden benutzt Methylenblau, Gramsche Färbung und die Polkörnchenfärbung nach *Neisser*. Man findet schlanke grampositive Stäbchen, nach der *Neisser*schen Färbung, an beiden Polen und in der Mitte die blaugefärbten Körnchen. Man sieht die Bacillen wirr durcheinander liegen, meist haufenartig angeordnete Stäbchen, welche nach *Rohde* oft L-, T- und V-förmig zueinander liegen.

Die diphtherieähnlichen Stäbchen, welche von *M. Neisser* als „Diphtheroide“ bezeichnet werden, sind bisweilen schwer von den Diphtheriebacillen zu unterscheiden. Als brauchbaren Differentialnährboden kann man den Thielschen Nährboden verwenden. Ich beobachtete schon nach 12—20 Stunden deutliche Rötung und Trübung als Zeichen der Säurebildung. Diese kommt in erster Linie bei den echten Diphtheriebacillen vor, während die diphtherieähnlichen Stäbchen den Nährboden meist blau und klar lassen. Ferner empfiehlt es sich, in zweifelhaften Fällen den Tierversuch auszuführen. Bei den jetzigen hohen Preisen der Meerschweinchen — ein Tier kostet zurzeit ca. 450 Mark — ist dieses jedoch nicht in allen Fällen möglich. Ich beschränkte mich darauf, in 3 Fällen einen Tierversuch zu machen. Reinkulturen der Bacillen wurden injiziert. Einmal starb das Tier

schon nach 24 Stunden, einmal bildete sich ein Infiltrat an der Injektionsstelle, einmal machte sich keine Reaktion bemerkbar. In letzterem Falle handelte es sich wohl um avirulente Formen von Diphtheriebacillen; es fanden sich in morphologischer, tinktorieller und kultureller Beziehung die für Diphtheriebacillen typischen Eigenschaften.

Bei unseren Fällen wurden zweimal Diphtheriebacillen fast in Reinkultur gefunden. Meist kamen die Diphtheriebacillen zusammen mit Staphylokokken vor. Ferner fand man dreimal Diphtheriebacillen, Staphylokokken und Streptokokken, zusammen, einmal außerdem Pyocyaneus; einmal Diphtheriebacillen und Pyocyaneus. Einmal waren Wund- und Nasenabstrich Di-positiv. In einer Arbeit von *Frankenthal* wird mitgeteilt, daß die durch Streptokokken infizierten Wunden der optimale Nährboden für Diphtheriebacillen seien. Besonders leicht soll sich der Diphtheriebacillus nach einem Erysipel in Wunden ansiedeln. Ich beobachtete einmal ein Erysipel, welches einer Wunddiphtherie vorausging. Durch den Streptokokkus soll eine Virulenzsteigerung der Diphtheriebacillen erfolgen.

Zusammenfassung.

Die Kenntnis von der Wunddiphtherie und die rechtzeitige Erkennung ist von großer Bedeutung und wichtig, um durch geeignete Behandlung möglichst baldige Heilung der Wunde zu erreichen und *das Eintreten postdiphtherischer Lähmungen zu verhindern.* Nichtkenntnis kann ferner eine Ausbreitung der Infektion zur Folge haben.

Die wichtigsten klinischen Symptome der Wunddiphtherie sind die schlechte Heilungstendenz und die *mehr seröse* als eitrige Absonderung der Wunden. Die Granulationen sehen häufig glasig aus.

Für die Diagnose ist der exakte bakteriologische Nachweis des Diphtheriebacillus und im Zweifelsfalle der Tierversuch erforderlich.

Daß gelegentlich auch Diphtheriebacillen auftreten, ohne die Wundheilung zu gefährden, ist weniger wichtig.

Als Behandlung empfehlen wir in erster Linie die allgemeine Antitoxinbehandlung; ferner lokal außerdem die Anwendung von Eucupin oder Trypaflavin.

Die Gefahr der Anaphylaxie spielt nach unserer Erfahrung keine erhebliche Rolle.

Literaturverzeichnis.

[1]) *Brunner, Conrad*, Berl. klin. Wochenschr. 1893. — [2]) *Züllig, J.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. 82. 1913. — [3]) *Weinert, A.*, Münch. med. Wochenschr. 1918; 1919, S. 1477; 1919, 235; 1919, S. 239. — [4]) *Nieter, Ad.*, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 239. — [5]) *Anschütz* und *Kisskalt*, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 33; Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 21. — [6]) *Schmidt, E. F.*, Münch. med. Wochenschr.



1919, S. 70. — [7]) *Hock, J.*, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 614. — [8]) *Läwen* und *Reinhardt*, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 924. — [9]) *Lexer*, Naturw.-med. Ges. Jena, Münch. med. Wochenschr. 1919. — [10]) *Ehrhardt, O.*, Über die diphtherische progr. Hautphlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1907. — [11]) *Wieting*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 1918, S. 353. — [12]) *Donges* und *Elfeld*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 545. — [13]) *Hoffmann, O.*, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **158**. 1920. — [14]) *Freymuth* und *Petruschky*, Dtsch. med. Wochenschr. 1898. — [15]) *Hetsch* und *Schlossberger*, Münch. med. Wochenschr. 1920. — [16]) *Balhorn, F.*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**. 1921. — [17]) *Rohde, C.*, Über das Vorkommen von Diphtheriebacillen und diphtheroiden Stäbchen. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **123**. 1921. — [18]) *Stöhr* und *Süssmann*, Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. **116**. 1919. — [19]) *Frankenthal, Ludw.*, Arch. f. klin. Chirurg. 1921, S. 716. — [20]) *Nieter, Ad.*, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 239. — [21]) Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 21; 44. Vers. d. Ges. f. Chirurg. 1920.

(Aus der Chirurg. Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses zu Lübeck [Leiter: Prof. Dr. *Roth*].)

Die unspezifische Therapie mit besonderer Berücksichtigung des Caseosans bei Adnexerkrankungen.

Von

Dr. R. Lauenstein.

(Eingegangen am 17. Dezember 1922.)

Die unspezifische Therapie, d. i. die parenterale Einverleibung von Eiweißkörpern und anderen Stoffen, spielt in der Literatur der letzten Zeit eine große Rolle.

Klingmüller führte das Terpentin in die Therapie ein. Er ging vom Trichophytin aus, einem Auszuge von Reinkulturen der Pilze, das von *Plato* 1901 mit Erfolg bei der Trichophytie angewandt wurde. *Klingmüller* glaubte schon damals nicht an eine spezifische Wirkung; er erzielte in der Tat mit Crotonöl die gleichen Resultate bei der Bartflechte. Wegen der starken örtlichen Reizerscheinungen ersetzte er das Crotonöl durch Terpentin. Er ging dazu über, das Terpentin bei anderen Hauterkrankungen (Folliculitis, Acne usw.), ferner bei der Gonorrhöe und ihren Komplikationen anzuwenden. Bei der frischen Gonorrhöe verzichtete er jedoch nicht auf eine lokale Behandlung, da die Injektionen auf die Gonokokken selbst keinen Einfluß hatten, während schon nach einer einmaligen Einspritzung von 0,2 Terpentin die Eiterabsonderung nachließ. Eine Erklärung für seine Erfolge konnte *Klingmüller* nicht geben.

Inzwischen war die Milch zur parenteralen Einverleibung von *R. Schmidt* in die Therapie aufgenommen worden, und es fehlte nicht an Versuchen, die Wirkungsweise der unspezifischen Therapie zu erklären. So war es vor allem *Weichardt*, der die Wirkung in einer Beeinflussung der Zellfunktionen sah. Er faßte sie als eine Aktivierung der Zellfunktionen im Sinne einer Leistungssteigerung auf, d. i. als eine omnicelluläre Protoplasmaaktivierung.

Bier, ein Anhänger des Heilfiebers und der Heilentzündung, wies darauf hin, daß die unspezifische Therapie nichts Neues sei; da er schon vor 20 Jahren artfremdes Blut zu Heilzwecken injizierte. Nach seiner Ansicht macht jedes Mittel, das Zersetzung von Körpergeweben her-



vorruft, Fieber und Entzündung und kann Heilwirkung hervorrufen. Das zerfallene Blut wirkt als Reiz auf alle Zellen des Körpers und macht Heilfieber. Seine Hyperämiebehandlung faßt *Bier* als eine unspezifische Reizwirkung und die Proteinkörpertherapie als eine Hyperämie des Körperinnern auf.

V. d. Velden glaubt, daß durch die Injektion von Proteinkörpern ein vermehrter Lymphstrom, Leukocytensteigerung und Gewebseinschmelzung hervorgerufen wird unter Auslösung von fermentativen Prozessen am Krankheitsherde.

Lindig hält ebenfalls eine Fermentbildung für möglich, die Fermente entstehen nach seiner Ansicht vielleicht aus den Leukocyten.

Nach *Riedel* besteht die Wirkung der Proteinkörper in der Hauptsache in einer Beeinflussung der Zellfunktionen, und zwar vor allem in der Beeinflussung der Enzyme.

Auf Grund von experimentellen Studien glauben *Dresel* und *Freund*, daß die unspezifische Reiztherapie zum Teil auf dem Umwege über den Blutplättchenzerfall wirken.

Salomon fand eine Antikörperbildung des Caseosans durch Komplementbindung und Präcipitation, die nach seiner Meinung auf eine Protoplasmaaktivierung im Sinne *Weichardts* zurückgeführt werden kann.

Seit Beginn der bakteriologisch-serologischen Forschung sind bereits Vaccinen und Sera in Gebrauch, die zur aktiven und passiven Immunisierung dienen sollten. Alle diese Stoffe sind aber ebenfalls Eiweißkörper, die parenteral einverleibt werden, und somit könnte ihre Wirkung als eine unspezifische Proteinkörpertherapie aufgefaßt werden. Diese Zweifel stammen nicht nur aus den letzten Jahren; so glaubte *Matthes* 1895, sämtliche Reaktionen des Tuberkulins mit Deuteroalbumosen hervorrufen zu können. Als *Eugen Fränkel* 1893 den Typhus mit Isovaccine behandelte, hatte *Rumpf* im gleichen Jahre ähnliche Erfolge bei Typhus mit Pyocyaneusvaccine. Während des Krieges wandte *Lüdke* bei der Typhusbehandlung Deuteroalbumosen erfolgreich an.

R. Schmidt glaubt, daß die spezifischen Behandlungsmethoden (Vaccine, Tuberkulin, Serum) nicht in vollem Ausmaße spezifisch seien, daß diesen Mitteln vielmehr eine mehr oder mindere unspezifische Quote innewohne. Er weist auch auf den weitgehenden Parallelismus zwischen Tuberkulin- und Milchempfindlichkeit in bezug auf die Auslösung von Herd- und Allgemeinreaktionen hin.

Es sei ferner an die Behandlung der Diphtherie mit Normalserum sowie an die *Wagner*sche Tuberkulinbehandlung bei progressiver Paralyse erinnert.

Außer den Proteinkörpern haben auch andere Stoffe, parenteral einverleibt, die gleichen Reizwirkungen wie diese. Dazu gehören das



Sanarthrit von *Heilner*, das als Knorpelextrakt kein Eiweiß enthält; ferner die kolloiden Silberpräparate Kollargol und Elektrokollargol, das Yatren und das Terpentin.

Kollargol enthält zwar 30% Eiweiß als Schutzkolloid. Während nun *Dietrich* keine Reaktionen bei Injektionen von Schutzkolloiden fand, glaubt *Böttner* nachweisen zu können, daß die Wirkung der Eiweißbestandteile in den kolloidalen Silberpräparaten überwiegen.

Yatren ist ein organisches Jodpräparat mit 30% Jod. Interessant ist die Beobachtung von *Prinz*, daß man auch durch orale Gaben von Yatren typische Herd- und Allgemeinreaktionen auslösen kann.

Die unspezifische Therapie hat somit die Zahl der Heilmittel und ihre Anwendung bei den verschiedensten Erkrankungen erheblich vermehrt.

In Gebrauch sind:

Die Milch, von *R. Schmidt* eingeführt, sie wird 10 Min. lang im Wasserbade gekocht; als Durchschnittsdosis werden 5 ccm injiziert;

Casein bzw. Caseosan;

Aolan, eine entfettete Milcheiweißlösung;

Sanarthrit *Heilner*, ein Knorpelextrakt;

Kollargol und Elektrokollargol;

Yatren;

Terpentin, von *Klingmüller* eingeführt, eine 20proz. Lösung von Terpentin in Olivenöl, dazu gehören die Terpentinpräparate:

Terpichin, eine 15proz. Terpentinlösung in Olivenöl mit einem $^1/_2$proz. Zusatz von Chinin und Anästhesin;

Novoterpen, mit einem Zusatz von Novocain,

endlich alle Sera und Vaccinen.

Die unspezifische Therapie ist in der letzten Zeit bei vielen Erkrankungen angewandt worden. *Groepper*, *Kleemann*, *Hinze*, *Zoeppritz* und *Friedrich* berichten über gute Erfolge mit Terpentin, *Langer* mit Terpichin bei Adnexerkrankungen. *Friedrich* hat bei chronischen Erkrankungen der Adnexe bessere Resultate als bei akuten Erkrankungen, *Zoeppritz* wendet Terpentin gerade bei frischeitrigen Anhangserkrankungen an; *Langer* hat die besten Erfolge bei Adnexitis im Anschluß an Abort. *Friedrich* glaubt, daß bei Operationen der Adnexerkrankten, die mit Terpentin vorbehandelt sind, die Adhäsionen leichter zu lösen sind.

Karo wendet Terpichin erfolgreich bei entzündlichen Erkrankungen der Harnorgane an. *Becker* hat Erfolge mit Terpentin in der Dermatologie, *Gräbke* bei der weiblichen Gonorrhöe. *Brewitt* spritzt bei der Operation Terpentin in die Pyosalpinxsäcke und vermeidet dadurch die Exstirpation der erkrankten Anhänge.

Caseosan wird von *Mack* bei Adnexerkrankungen verwandt, bei Erkrankungen puerperalen Ursprunges hat er die besten Erfolge; bei



Arthritis deformans, Gicht und chronischem Gelenkrheumatismus erzielt *Zimmer* mit dem gleichen Mittel gute Resultate.

Lämpe hat Erfolge mit Sanarthrit bei chronischen Arthritiden, bessere Erfolge mit Kollargol.

Bartram verwendet humanes Normalserum bei puerperalen fieberhaften Erkrankungen; *Langes* Staphylokokkenvaccine bei Furunkulose der Kinder, *Bierens de Haan* Milchinjektionen bei Augenleiden, *Lüdke* Deuteroalbumosen bei Typhus.

Diesen Erfolgen der unspezifischen Therapie stehen aber auch Mißerfolge gegenüber. *Siegel* sah bei der weiblichen Gonorrhöebehandlung mit Kollargol in steigenden Dosen keine Erfolge.

Kronenberg hat 33 Adnexerkrankungen mit Terpentin behandelt, er stellt sie einer gleichen Anzahl konservativ behandelter Fälle gegenüber und kommt zu dem Schluß, daß der Prozentsatz der geheilten Fälle ungefähr gleich ist, daß jedoch bei Terpentininjektionen weniger Fälle gebessert werden.

Andere Autoren nehmen einen vermittelnden Standpunkt ein: Bei *Pürckhauer*, der an eine unterstützende Wirkung des Terpentins bei der männlichen Gonorrhöe glaubt, waren die Hälfte der Fälle unbeeinflußt. *Schreiner* glaubt, gute Resultate bei Lues mit kombinierter Behandlung von Pepton und Salvarsan zu haben (4 Stunden nach der Salvarsaninjektion eine Peptoneinspritzung). *Sonntag* hat noch kein Urteil über Dauererfolge bei Gelenkerkrankungen mit Sanarthrit; auch *Jaschke* glaubt, daß bei der Behandlung mit Caseosan in der Geburtshilfe und Gynäkologie noch nicht das letzte Wort gesprochen sei.

Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß *Opitz-Friedrich* in der Caseosanbehandlung bei Carcinom eine wirksame Unterstützung der Strahlenbehandlung sehen.

Die unspezifische Therapie ist von uns verschiedentlich angewandt worden, so z. B. Terpichin bei Furunkulose; in einigen Fällen hatten wir Erfolg, meist jedoch wurde die Furunkulose nicht beeinflußt. Bei chronischen Gelenkerkrankungen, vor allem bei Arthritis deformans, sahen wir einige Male mit Sanarthrit verblüffende Erfolge, in anderen Fällen versagte das Mittel vollständig.

Über unsere Erfahrungen mit Caseosan in der Behandlung der Adnexerkrankungen möchten wir kurz berichten.

Caseosan wurde von *Lindig* in die Therapie eingeführt. Es ist eine 5 proz. Caseinlösung (5 g Casein in 20 ccm $^1/_{10}$ Normalnatriumcarbonicumlösung mit 80 ccm dest. Wasser). Die Lösung zeigt keine Trübung, sondern Opalescenz; sie ist in Ampullen zu 1 ccm und 5 ccm zu beziehen. Caseosan wird intravenös und intramusculär appliziert.

Lindig konnte durch Versuche feststellen, daß das Casein (nicht aber das Lactalbumin oder das Lactoglobulin) dasjenige Mittel in der Milch ist, das blutfremd wirkt.

Die Milch als parenterale Injektion ist nur sehr schwer zu dosieren; sie ist ein Gemisch, das sich je nach der Tageszeit des Melkens, nach dem Stadium der Lactation, nach den Fütterungsverhältnissen usw. ändert. Ein weiterer Nachteil ist der, daß die Milch wegen der Emboliegefahr nicht intravenös einverleibt werden kann.

Von den meisten Autoren wird bestätigt, daß die Dosierung der protoplasmaaktivierenden Substanzen insofern auf große Schwierigkeiten stößt, als zu große Dosen leistungsvermindernd wirken, kleine Dosen sind wirkungslos.

Während *Lindig* schwere Reaktionen (Schüttelfröste) vermeidet, sehen andere Forscher, wie *Bier* und *Heilner*, gerade in der starken Reaktion des Körpers die Wirkung.

Übereinstimmend werden die manchmal nicht unerheblichen Reaktionen beschrieben. Es können ein bis mehrere Stunden nach der Injektion hohes Fieber mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Abgespanntheit, Schläfrigkeit auftreten; manchmal machen sich erst am folgenden Tage Fieber und Kopfschmerzen bemerkbar. Die Proteinkörpertherapie eignet sich daher nur für eine stationäre Behandlung. Die Reaktionen gehen meist innerhalb 24 Stunden zurück.

Die Änderung des Blutbildes ist nicht einheitlich, in der Mehrzahl der Fälle tritt, wie auch wir beobachten konnten, eine Vermehrung der Leukocyten auf.

Im Jahre 1920 haben wir 110 Adnexerkrankungen behandelt, von denen 40 zur Operation kamen; im Jahre 1921 wurden von 111 Adnexerkrankten 24 operiert. Die Zahl der Operierten ist somit seit der im Jahre 1921 aufgenommenen Caseosantherapie zurückgegangen.

Es muß hervorgehoben werden, daß wir bei den mit Caseosan behandelten Fällen alle üblichen konservativen Behandlungsmethoden anwandten. Wir haben jedoch immer erst 8—14 Tage lang rein konservativ behandelt und die Fälle von der Caseosantherapie ausgeschlossen, bei denen wir schon eine Besserung feststellen konnten.

Wir hatten den Eindruck, daß die Reaktionen in der ersten Zeit der Behandlung häufiger auftraten. Auffallend war ferner, daß wir einmal bei vier Kranken, die am gleichen Tage verschiedene Dosen bekamen, eine gleiche, sehr starke Reaktion erlebten. Wir führen diese Erscheinung auf ein nicht einwandfreies Präparat zurück, wie es auch von anderer Seite berichtet worden ist.

Wir haben das Mittel in der Regel intravenös angewandt, und zwar in steigenden Dosen zweimal wöchentlich. Wir begannen mit 0,25 oder 0,5 steigend 1,0, 1,5 oder 1,75, 2,25. Als Höchstdosis verab-

reichten wir 3,0 intravenös. Natürlich wurden die Dosen entsprechend den Reaktionen abgeschwächt bzw. erhöht. Intramuskulär applizierten wir Caseosan dreimal in steigendem Dosen von 1,0 bis 10,0. Wir sahen weder bei den intravenösen noch bei den intramuskulären Injektionen lokale Reizerscheinungen an der Einstichstelle. In einem Falle machten wir ohne Erfolg Injektionen in das parametrane Infiltrat.

Wir haben bei 30 Krankheitsfällen im ganzen 138 Injektionen gemacht, so daß auf den Einzelfall durchschnittlich 4—5 Einspritzungen kamen. In 13 Fällen, insbesondere der letzten Zeit, sahen wir bei allen Injektionen keine erheblichen Reaktionen, in 8 Fällen trat am Tage der Einspritzung oder am folgenden Tage Fieber zwischen 38,2 und 38,8° verbunden mit Kopfschmerzen auf. Einmal beobachteten wir eine deutliche Herdreaktion ohne Fieber. In 9 Krankheitsfällen sahen wir Schüttelfröste. Von diesen 9 Fällen wurden 2 wenig, 4 wesentlich gebessert, 2 heilten, 1 Fall blieb unbeeinflußt. Die entsprechenden Zahlen der 13 Fälle ohne nennenswerte Reaktionen sind: 2 Heilungen, 2 wesentliche Besserungen, 5 Besserungen, 4 Mißerfolge.

Aus der Gegenüberstellung dieser allerdings kleinen Zahlen ersehen wir, daß die Auffassung von *Bier* und *Heilner*, die in den starken Reaktionen einen wesentlichen Heilfaktor erblicken, nicht ganz unberechtigt ist.

Wir gaben das Caseosan frühestens am 8. Tage nach der Krankenhausaufnahme, durchschnittlich am 10. bis 15. Tage.

Bei der Ätiologie unserer Adnexerkrankungen handelte es sich dreimal um eine sichere Gonorrhöe, in 16 Fällen war eine Tripper-erkrankung als Ursache wahrscheinlich, 6 mal war die Erkrankung Folge eines Abortes, und 5 mal trat ein Exsudat im Anschluß an eine Adnexoperation bzw. an ein Curettement auf.

Zweimal wurde während der Behandlung ein Douglasabsceß von der Scheide eröffnet; dreimal mußten wir nach erfolgloser Caseosanbehandlung laparotomieren und die erkrankten Adnexe entfernen. Wir beobachteten dabei im Gegensatz zu *Friedrich*, bei dem Adhäsionen sich nach Terpentininjektionen leicht lösen ließen, daß die Adnexe auffallend fest verbacken waren.

Die Dauer der Behandlung betrug durchschnittlich 45 Tage. Geheilt wurden 5 Fälle, wesentlich gebessert 6 Fälle, gebessert 12 Fälle, 7 Fälle blieben unbeeinflußt. Es stehen also 23 gebesserte bzw. geheilte Fälle 7 ungeheilten gegenüber. Die besten Erfolge hatten wir, ebenso wie *Langer*, bei Adnexerkrankungen nach Abort.

Wir können den Wert des Caseosans bei Adnexerkrankungen nur schwer beurteilen, da wir auf die übrigen Heilfaktoren nicht verzichteten, ja auch nicht verzichten wollten. Vor Einführung der Caseosantherapie brachten wir aber mit den gewöhnlichen Maßnahmen

einen großen Teil dieser Erkrankungen zur Heilung bzw. zu weitgehender Besserung. Die Beurteilung wird noch dadurch erschwert, daß wir das Mittel vorzugsweise bei den chronisch verlaufenden Fällen anwandten.

Es verdient hervorgehoben zu werden, daß die subjektiven Beschwerden häufig, besonders nach Abklingen der Reaktionen, geringer wurden. Daher sind wir nie auf Widerstand der Kranken gestoßen, selbst wenn erhebliche Reaktionen vorhergegangen waren.

Wenn man die Preisfrage, die heute nicht unwesentlich ist, kurz streifen darf, so stellen die intramuskulären Injektionen, bei denen Dosen bis 10 ccm gegeben werden, eine kostspielige Therapie dar (10 ccm Caseosan in Ampullen zu 1 ccm kosten 38 ℳ., 30 ccm in 6 Ampullen zu 5 ccm 47 ℳ. Preise im Januar 1922.) Die intravenöse Einverleibung des Mittels ist demgegenüber wesentlich billiger, zumal wenn man im klinischen Betriebe gleichzeitig mehrere Patienten behandelt.

Wir möchten uns dem Urteile von *Stintzing* anschließen: „Die bisherigen Erfahrungen berechtigen noch keineswegs zu einem abschließenden Urteil. Wir wissen einstweilen nur, daß parenteral gegebene Proteinkörper auf gewisse entzündliche Erkrankungen einen die Entzündung neu anfachenden Reiz und häufig einen allgemeinen Reiz auf den Gesamtorganismus ausüben, und daß diese Reizwirkung bisweilen heilsam sein kann. Die unspezifische Proteinkörpertherapie bildet eine willkommene und jedenfalls noch aufbaufähige Bereicherung unseres Heilschatzes.“

Literaturverzeichnis.

Klingmüller, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 41; Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 33. — *Schmidt, R.*, Dtsch. Arch. f. klin. Med. **131**, Nr. 1 u. 2. 1919; Med. Klinik 1916, Nr. 7. — *Weichardt*, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 1 u. 11; 1920, S. 91. — *Bier*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 6. — *Lindig*, Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 921; Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 199. — *Riedel*, Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 32. — *Dresel* und *Freund*, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **91**, Nr. 3, 5 u. 6. — *Salomon*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 52. — *Matthes*, zit. bei *R. Schmidt*. — *Fränkel*, zit. bei *R. Schmidt*. — *Heilner*, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 36. — *Dietrich*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 45. — *Böttner*, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 876. — *Groepper*, Inaug.-Diss. Göttingen 1918. Ref. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 34. — *Kleemann*, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1919, H. 5. — *Hinze*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 20. — *Zoeppritz*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1919, Nr. 16. — *Friedrich*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 10. — *Langes*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 10. — *Karo*, Therap. d. Gegenw. 1920, H. 3; Med. Klinik 1921, Nr. 46. — *Brewitt*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, Nr. 18. — *Mack*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 34. — *Zimmer*, Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 529; Berl. klin. Wochenschr. 1921, S. 508. — *Lämpe*, Therap. d. Gegenw. 1921, H. 3. — *Bartram*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 15. — *Kronenberg*, Zentralbl. f. Gynäkol. 1921, Nr. 8. — *Pürckhauer*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 3. — *Schreiner*, Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 34. — *Sonntag*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 9. — *Jaschke*, Therap. Monatsh. 1921, Nr. 17. — *Stintzing*, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 7.



Kleine Mitteilungen.

(Aus der chirurgischen Klinik des Reichsinstituts für ärztliche Fortbildung in St. Petersburg [Direktor Professor Dr. *N. N. Petrow*].)

Zur fibrösen Ostitis des Schädels.

Von
Prof. Dr. **N. N. Petrow.**

Mit 3 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 8. November 1922.*)

Innerhalb zweier Jahre habe ich dreimal die Gelegenheit gehabt, jene seltene Erkrankung der Schädelknochen zu beobachten, wo bei intaktem Skelett der Extremitäten nur am Schädel chronische deformierende Veränderungen entstehen, welche weder neoplastischer, noch infektiös-granulomatöser, sondern eigenartiger Natur zu sein scheinen und wohl am exaktesten und vorurteilslosesten als deformierende fibröse Ostitis zu bezeichnen sind.

In aller Kürze will ich sie hier niederlegen.

Fall 1.[1]) Armenische Frau, 28 Jahre alt, trägt seit 14 Jahren eine Geschwulst an der rechten vorderen Schädelseite, welche ohne bestimmte Ursache entstanden und ganz allmählich und symptomlos herangewachsen sein soll. Inzwischen ist die Frau verheiratet und hat zwei gesunde Kinder geboren. Während des letzten halben Jahres schien ihr das Wachstum der Geschwulst etwas beschleunigt zu sein; auch hat sie eine Erweichung an der Kuppe der früher stets harten Geschwulst und mäßige Kopfschmerzen bemerkt, welche sie beunruhigen. Es ist aber hauptsächlich die Unschönheit des Kopfes, welche sie dazu veranlaßt hat, aus ihrem Wohnungsort *Armavir* im nördlichen Kaukasus nach Jekaterinodar im Kubangebiet (Kaukasus) zu reisen und daselbst ärztliche Hilfe zu suchen.

Vom leitenden Chirurgen des städtischen Krankenhauses in Jekaterinodar, Dr. *G. W. Geleischwili*, zur Konsultation berufen, erhebe ich in Gemeinschaft mit ihm den folgenden Befund: Grazil gebaute sonst gesunde Frau; Klagen über mäßige Kopfschmerzen und eine unschöne Geschwulst am Kopf.

Der ganze hintere Teil der linken Stirngegend, der vordere Teil der betreffenden Scheitelgegend und der obere Teil der Schläfengegend sind von einem breitbasigen, glatten, harten Tumor eingenommen, welcher ohne bestimmte Grenzen in den benachbarten normalen Knochen übergeht. Die Kuppe des Tumors, ca. zwei Finger breit, fühlt sich weich elastisch an und ist von einem kraterartigen Knochenwall begrenzt. Die Haut über der Geschwulst überall normal, der Druck auf dieselbe auch an der elastischen Kuppe schmerzlos. Keine Pulsation.

[1]) Der Fall ist inzwischen von Dr. *Geleischwili* im „Kubanskij nautschno-mediz. Wiestnick“ 1921, Nr. 5–8, publiziert worden (russisch).

Im Röntgenbild mächtige Verdickung der Schädelknochen im Bereich des Tumors mit einer hühnereigroßen helleren Stelle (Cyste) in der Mitte. Wassermannreaktion negativ. Übrige Skelettknochen normal.

Vorläufige Diagnose: Echinokokkus oder cystische Geschwulst des Schädels. Operation im Juni 1920 (Dr. *Geleischwili* mit meiner Assistenz). Als erstes Moment wird die Probepunktion im Bereiche der Kuppe ausgeführt, die flüssiges hellrotes etwas zähes Blut zutage treten läßt, welches im Reagensgläschen eine grünlich gelbe Nebenfärbung erkennen läßt. Darauf breiter Schnitt der weichen Schädeldecken und zunächst Eröffnung einer hühnereigroßen mit Blut gefüllten Cystenhöhle, deren Wandungen aus hartem unebenem Knochen bestehen und nicht ganz lückenlos mit einer fibrösen Membran bedeckt sind; letztere läßt sich hier und da abziehen, ist aber an anderen Stellen mit dem Knochen stark verwachsen, ja dringt in denselben an manchen Stellen tief hinein. Nun wird die Diagnose sub operatione auf *cystische, fibröse Ostitis* gestellt und in Analogie mit der üblichen Behandlungsweise der Cysten der langen Röhrenknochen wird der Schluß gefaßt, ganz konservativ zu verfahren und sich mit der Abtragung des überschüssigen Knochengewebes zu begnügen, ohne die Schädelhöhle zu eröffnen.

Mit einem breiten, flachen Meißel werden die teils weichen, teils sklerosierten Knochenmassen entfernt, deren Durchmesser stellenweise 3 cm erreicht. Auf diese Weise wird der Schädel im Bereiche der Geschwulst so lange modelliert, bis er ganz symmetrisch mit der anderen (gesunden) Seite wird. Damit findet die Operation ihren Abschluß, ohne daß die Dura Mater irgendwo zu Gesicht gekommen wäre. Wegen ziemlich starker Blutung wird tamponiert und nur teilweise genäht.

Nach 2 Tagen werden die Tampons entfernt und es erfolgt ungestörte Heilung.

Nach 2 Jahren lautete die Nachricht, daß es der Dame ganz wohl gehe, fast gar keine Kopfschmerzen bestehen; an einer Stelle scheint ihr der Knochen wieder etwas dicker geworden zu sein.

Die mikroskopische Untersuchung der Cystenflüssigkeit ergab reichliche Erythrocyten und sehr spärliche Leukocyten.

Die mikroskopische Untersuchung der knöchernen Cystenwandungen und des übrigen entfernten Knochengewebes zeigte das wohlbekannte Bild einer fibrösen Ostitis mit Knochenresorption und Knochenanbau, mit reichlichem Fasermark und Bindegewebszügen im Knochen mit mäßig reichlichen Riesenzellen.

An Schnitten durch die Cystenwand sieht man fibröses Bindegewebe und kleine Inseln rundzelliger Infiltration. Die bindegewebige Cystenwandschicht ist von Blutergüssen infiltriert und enthält reichlich Blutpigment. *Die Blutgefäße sind mit stark verdickten Wandungen versehen.* Es erinnert nichts an eine wahre Neubildung.

An Schnitten durch das hyperplastische Knochengewebe tritt die fibröse Umwandlung des Knochenmarks klar zutage; in manchen Markräumen ist *callöses Bindegewebe entstanden, welches verödete Blutgefäße umsäumt.*

Der Fall steht diagnostisch ganz klar. Es ist hier meines Wissens die größte Cyste gewesen, die am Schädel zur Beobachtung jemals gelangte. Die konservative Behandlungsart mit einfachem Abmeißeln des überschüssigen Knochens am Schädelgewölbe bis zur normalen Form ohne Entblößung der Dura hat sich gut bewährt.

Ein solches Vorgehen ist bei sehr ausgebreiteter Läsion zulässig, wenn Symptome des Druckes auf das Schädelinnere (Sehstörungen, starke Kopfschmerzen) fehlen und die Lamina interna am Röntgenbilde glatt und eben erscheint, wie es bei unserer Kranken der Fall war.

Fall 2. Kosakenknabe, 9 Jahre alt. Einwohner eines Dorfes an der Küste des Asowschen Meeres. Vor 3 Jahren Abdominaltyphus und Masern; vor 9 Monaten



soll die Mutter beim Kämmen des Kindes zufällig eine Delle im Schädelgewölbe in der rechten Scheitelgegend bemerkt haben, die groß genug war um einer Fingerkuppe Platz zu geben.

Ungefähr zur selben Zeit fing das Kind an über Kopfschmerzen zu klagen und die eingesunkene Stelle am Schädel wurde allmählich breiter, ohne viel tiefer zu werden. Mit diesen Symptomen wurde es in die chirurgische Klinik der Kuban-Universität im Frühjahr 1921 eingeliefert.



Abb. 1. Ostitis deformans fibrosa atrophicans cum impressione cranii.

Befund: Ernährungszustand befriedigend; innere Organe und Skelett der Extremitäten und des Rumpfes normal. Kryptorchismus dexter. Der Schädel ist normal entwickelt, symmetrisch, ohne Zeichen einer überstandenen Rachitis. Am rechten Scheitelbein, nahe an die Mittellinie, ist eine eingesunkene Stelle zu konstatieren, deren Ränder ziemlich scharf vorspringen, deren Oberfläche $5 \times 4 =$ ungefähr 20 qcm mißt. Der Grund der Vertiefung fühlt sich überall hart und schmerzlos an; die Haut darüber ohne jede Narbe, gut verschieblich (s. Abb. 1).

Während des Aufenthaltes in der Klinik sind die Klagen über Kopfschmerzen nicht konstant, am Tage ist der Knabe munter, des Nachts sollen die Kopfschmerzen stärker werden.

Um die Tatsächlichkeit der angegebenen Verbreitung der eingesunkenen Stelle am Schädel zu prüfen, wurden deren Ränder mit einer farbigen Linie

markiert, und in der Tat erwies sie sich nach 1 Monat als breiter geworden; sie erreichte jetzt bereits ca. 6 × 5 cm = 30 qcm.

Nun wurde die Diagnose einer deformierenden fibrösen Ostitis gestellt und zur Operation geschritten. Der eingesunkene Knochen sollte jedenfalls weggenommen werden. Bei der Größe des zu erwartenden Knochendefektes entschloß ich mich zur einfachsten plastischen Methode, nämlich zur Reimplantation des zu entnehmenden Knochens, welchen ich durch Auskochen des krankmachenden Agens berauben wollte.

Operation im Mai 1921. Lappenschnitt über der Vertiefung; die weichen Schädeldecken werden vom eingesunkenen Knochen ohne Schwierigkeit abgehoben; es bestanden keine Verwachsungen. Die Knochenoberfläche ist blaurot, hebt sich deutlich vom benachbarten weißen Knochen ab; ist uneben, feinporös, überall mit rötlichen Punkten bedeckt, welche wie erweiterte Capillargefäße aussehen. An den Rändern der Vertiefung werden mehrere Bohrlöcher angelegt und darauf der ganze eingesunkene Knochen mit einer *Dahlgren*schen Schädelzange umgeschnitten und entfernt. Seine Dicke an der Schnittlinie erreichte ungefähr 3 mm; sogleich nach seinem Emporheben und Entfernung wölbt sich das eingedrückte, von normaler Dura bedeckte Hirn und fängt an normal zu pulsieren. Die herausgenommene Knochenplatte ist 6 × 7 cm (ca. 40 qcm) groß, hier und da sehr verdünnt, nirgends verdickt; die Lamina vitrea ist normal weiß gefärbt, hebt sich am Querschnitt viel deutlicher als die Externa ab, welch letzte von der Diplöe kaum abzugrenzen ist. Die Platte ist nach innen gegen das Schädelinnere gekrümmt. Sie wird nun auf ein steriles Tuch gelegt, und aus ihrer Mitte wird ein kleines, 1 qcm messendes Stück mit einem schmalen Meißel zu Untersuchungszwecken entnommen. Der Rest wird 2 Minuten lang aufgekocht und nach Umdrehen mit der Lamina vitrea nach außen in den Defekt zurückgelegt. Der Weichteillappen kommt nun wieder an seinen Platz und wird mit Knopfnähten befestigt, worauf das Schädelgewölbe ganz normal aussieht. Glatte Heilung. Nach 2—3 Wochen ist die implantierte Platte fest fixiert, die Kopfschmerzen sind verschwunden.

Nach $1^1/_2$ Monaten wird das Kind bei durchaus gutem Allgemeinbefinden nach Hause entlassen.

Ende August 1922, also 15 Monate nach der Operation, war der Knabe gesund; es bestehen keine Kopfschmerzen, und die Form des Schädels ist nahezu normal.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des entfernten Knochenstückes findet sich eine Grenzenverwischung zwischen Lamina externa und Diplöe; die *Havers*schen Kanäle sind stark verbreitet, die Knochenlamellen dagegen verschmälert, vielfach angenagt, die Knochenzellen, an vielen Stellen im Untergang begriffen, kaum färbbar. Das Knochenmark sehr blutreich, stellenweise mit lymphoiden Zellen vollgepropft, stellenweise mit deutlichem Fasermark ersetzt (s. Abb. 2).

Die fibrösen Massen, welche viele Markräume einnehmen, scheinen von der Periadventitia der Blutgefäße zu stammen. Vielkernige Riesenzellen besorgen hier und da die lacunäre Resorption der Knochenlamellen; von Knochenanbau ist nirgends etwas zu entdecken.

In beiden Corticales sind Haverssche Kanälchen zu sehen, deren Inhalt vollständig strukturlos aussieht, deren Blutgefäße thrombosiert und verödet sind (s. Abb. 3).

Dieser ganz außergewöhnliche Fall war in diagnostischer Hinsicht nicht leicht zu beurteilen. Von einer pathologischen, nichttraumatischen Einsenkung des Schädeldaches hatte ich früher nichts gewußt. Natürlich dachte ich in erster Linie an ein vorausgegangenes Trauma, obgleich es vom Knaben und von seinem Vater in Abrede gestellt wurde. Deshalb beschloß ich den Kranken zu beobachten, und es erwies sich sehr bald, daß er recht hatte und daß die eingesunkene Stelle am Schädel in der Tat immer breiter wurde. Somit mußte die Diagnose einer trauma-



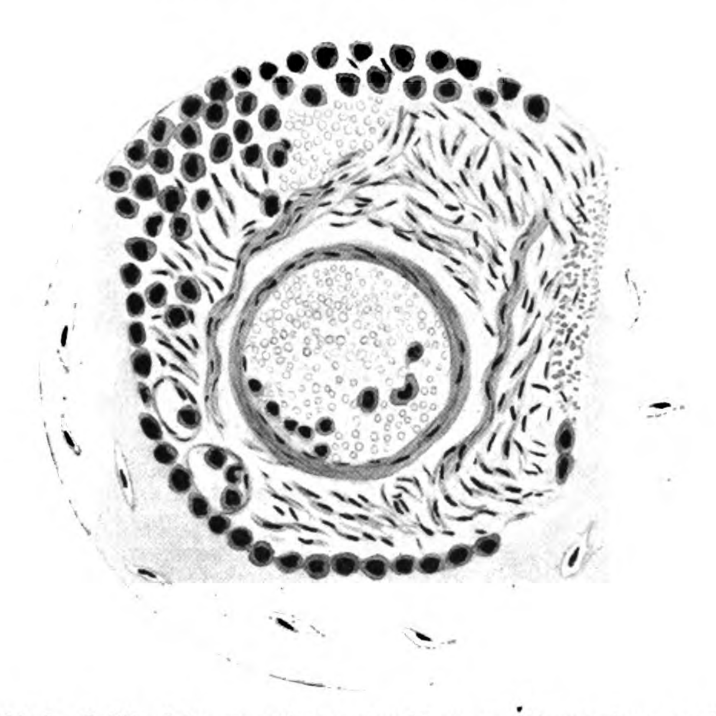


Abb. 2. Ostitis deformans fibrosa atrophicans cum impressione cranii. Knochenzellen mit geschrumpften Kernen; stellenweise fehlen die Endostzellen und sind durch körnigen Zerfall ersetzt. Das Knochenmark in fibröser Metaplasie begriffen. (Zeiss Ok. 2. Obj. E. Zeichenapparat *Winckel.*)

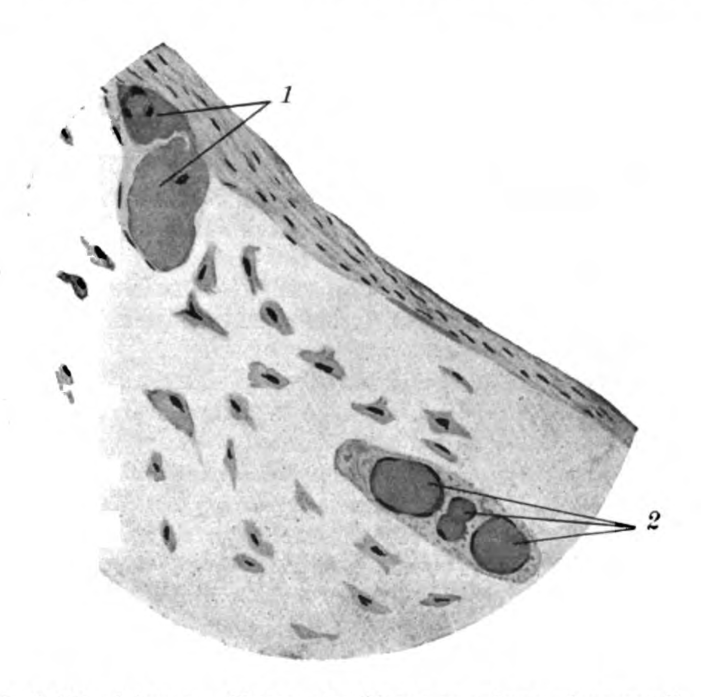


Abb. 3. Ostitis deformans fibrosa atrophicans cum impressione cranii. Lamina externa mit geschrumpften teils kernlosen Zellen. Die Blutgefäße am Periost (*1*) und in den *Havers*schen Kanälchen (*2*) sind verödet, hyalinisiert. (Zeiss Ok. 4. Obj. D. D. Zeichenapparat *Winckel.*)

tischen Eindrückung fallen und eine pathologische Eindrückung angenommen werden.

Als Ursache einer solchen konnte ich nichts anderes als eine fibröse Ostitis annehmen, obgleich mir derartige Offenbarungen dieser Krankheit damals nicht bekannt waren, und auch jetzt, nach dem 1921 erschienenem sehr eingehenden Artikel von *Frangenheim* über Ostitis deformans Paget und Ostitis fibrosa Recklinghausen, scheinen mir pathologische, nichttraumatische Vertiefungen an einem sonst nicht erkrankten, nicht verdickten Schädel nicht veröffentlicht worden zu sein. Mit dieser Diagnose wurde das Kind von mir noch vor der Operation in der medizinischen Gesellschaft zu Jekaterinodar (Kaukasus) am 2. IV. 1921 vorgestellt, und die mikroskopische Untersuchung scheint mir dieser Diagnose recht gegeben zu haben. In der Tat fanden wir eine bindegewebige Metaplasie des Knochenmarkes und eine weitgehende Knochenresorption im Gebiete des eingesunkenen Knochens, und dieses sind Zeichen der fibrösen Ostitis. Allerdings fehlen hier die sonst bei dieser Krankheit ziemlich regelmäßig auftretenden Zeichen eines Knochenanbaues, und in Übereinstimmung damit war der Knochen nirgends verdickt.

Die hier beobachtete Form der fibrösen Ostitis könnte man demgemäß als *Ostitis fibrosa rarefaciens* oder *atrophicans cum impressione cranii* bezeichnen.

Fall 3. Intelligentes Mädchen, Einwohnerin der Stadt Wiatka, 19 Jahr alt. Vor 4 Jahren begann, ohne greifbare Ursache, zuerst die rechte, dann auch die linke Schläfe anzuschwellen; dabei stellten sich Kopfschmerzen ein, welche 2 Jahre lang dauerten, dann aber verschwanden um einer zunehmenden Taubheit Platz zu geben.

Befund: Beiderseitiger mäßiger Exophthalmus; Puls normal. Leichte perkutorische Dämpfung in der rechten Schlüsselgrube, Herz o. B., Psychik normal. Die rechte Schläfengrube ist mit einer Vorwölbung ersetzt, die nach vorne bis zur Augenbraue, nach hinten bis zum Tuber occipitale reicht. Die linke Schläfengrube ist in derselben Art, aber viel weniger vorgewölbt. An der dorso-ventralen Röntgenaufnahme ist eine Verdickung und eine Cystenbildung im rechten Schläfenbein wahrzunehmen. An der frontalen dextro-sinistralen Aufnahme des Hinterkopfes ist eine mächtige Verdickung der Pars horizontalis des Os occipitale und des Tuber occipitale zu sehen.

Von spezialistischer Seite untersucht erwies sich das Hörvermögen, insbesondere rechts, stark herabgesetzt, und zwar bei gesundem Mittelohr auf Grund von Knochenveränderungen in der Pars petrosa des Schläfenbeins.

Es wurde keine Therapie versucht.

Dieser Fall steht diagnostisch klar da als Ostitis fibrosa cystica des Schädels ohne Beteiligung des übrigen Skelettes. Anstatt der gewöhnlicheren Sehstörungen ist hier eine Hörstörung eingetreten.

In bezug auf die Ätiologie und Pathogenese des ziemlich seltenen Leidens läßt sich nach den mitgeteilten Fällen folgendes bemerken: In 2 Fällen waren akute Infektionskrankheiten (Masern, Pocken, Typhus) vorausgegangen, in einem Falle gar keine greifbare Ursache; ein Trauma war in keinem der 3 Fälle angegeben worden. Somit bleibt die Ätiologie dunkel. Für die Erklärung der Pathogenese möchte ich die Veränderungen an den Blutgefäßen heranziehen, nämlich *die Verödung derselben und die Blutergüsse, welche in beiden mikroskopisch untersuchten Fällen zutage treten.*

Infektiöse, toxische oder traumatische Einflüsse können die Ursache für die Entartung und Verödung der Vasa nutritia des Knochens abgeben. Daraus resultiert Unterernährung, Dystrophie des Knochens mit Extravasaten, Erweichung, Cystenbildung und Deformation. Das Primäre im ganzen Krankheitsbilde ist demnach die Erkrankung der Gefäße.

Diese Hypothese scheint mir eine einfache Erklärung für das ganze Wesen der eigenartigen Krankheit mit ihrer Kombination von Knochenresorption und reparativer überschüssiger Knochen- und Bindegewebeneubildung abzugeben.



Eine Übersicht der Literatur über fibröse und deformierende Ostitis mag wohl den deutschen Lesern nach dem erschöpfenden Aufsatz von *Frangenheim* mit Vorteil erspart bleiben. (*Frangenheim*, Ergebn. d. Chirurg. **14**. 1921.)

Nur noch ein paar Worte zur Nomenklatur und zu den Besonderheiten unseres 2. Falles.

In Übereinstimmung mit *Frangenheim* will ich gern anerkennen, daß die ausgeprägten Formen der *Ostitis deformans Paget* und der *Ostitis fibrosa Recklinghausen* voneinander viele Verschiedenheiten aufweisen. Bei unserer Unkenntnis ihrer Ätiologie und Pathogenese und bei der Übereinstimmung der histologischen Veränderungen ist es uns jedoch nicht möglich, den Grad der Verwandtschaft oder der Entfernung der beiden voneinander näher zu präzisieren. Jedenfalls wird dabei durch bestimmte, scharfe, kurz gefaßte Benennungen nicht viel geholfen.

Mir scheint es zweckmäßiger zu sein bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über den Gegenstand einen jeden Fall durch seine Benennung so genau wie nur möglich zu beschreiben ohne dabei vorurteilende Namen zu gebrauchen.

So wäre für die Schädeldeformitäten bei den klassischen Fällen der *Paget*schen Beschreibung die Benennung *Ostitis deformans fibrosa hyperostotica* (*oder hyperplastica*) *diffusa* zweckmäßig.

Für die Mehrzahl der isolierten Schädelerkrankungen, welche dem Typus Recklinghausen näher stehen und wohin unsere Fälle 1 und 3 hingehören, ist die Benennung *Ostitis deformans fibrosa cystica* oder, wenn keine Cysten vorhanden sind, *fibrosa hyperostotica* (*oder hyperplastica*) *circumscripta* zu wählen.

Für unseren 2. Fall schlage ich den Namen *Ostitis deformans fibrosa rarefaciens oder atrophicans cum impressione cranii* vor. Sollte sich die Hypothese von der bestimmenden Rolle der Gefäßverödung bestätigen, so könnte man dieses in der Namengebung mit dem Worte „angiothrombotica" bezeichnen.

Was letzteren Fall betrifft so konnte ich keinen zweiten ganz ähnlichen ausfindig machen. Der histologische Befund bestimmt mich dazu, ihn der Ostitis fibrosa zuzurechnen, obgleich ein sonst konstantes Merkmal derselben — eine Kombination von Knochenresorption und Knochenanbau — in diesem Falle fehlt und nur eine Knochenresorption stattfindet. Allerdings habe ich nur ein kleines Stück untersucht und keine Serienschnitte angelegt, so daß es wohl möglich ist, daß irgendwo auch osteoides, oder junges Knochengewebe anwesend war, aber nicht gefunden wurde. Jedenfalls schien mir die fibröse Ostitis doch der diesem Falle am nächsten stehende pathologische Prozeß zu sein.

Eine gewisse Analogie mit dem beschriebenen rarefizierendem Prozesse scheinen mir diejenigen Beobachtungen zu haben, welche *Virchow* bereits im Jahre 1853 beschrieben hat. (S. Ges. Abhandl. 2. Aufl. 1862. S. 1000ff.)

Unter dem Namen „*Involutionskrankheit der platten Knochen, namentlich des Schädels*", werden hier einige Museumschädel, einige Autopsiebefunde und eine Beobachtung am Lebenden angeführt, wo es durch partielle fortschreitende Atrophie von außen nach innen zu grubenförmigen Vertiefungen, ja sogar zu vollständigen Knochendefekten gekommen war, welche die Pulsation des Gehirns wahrnehmen ließen.

In manchen Fällen war neben einer Atrophie auch eine Hyperplasie zu bemerken, nämlich Osteophyten, Exostosen, Hyperostosen, weshalb *Virchow* diese „Involutionskrankheit" mit dem „Malum senile" der Gelenke, d. h. mit der Arthritis deformans vergleichen will.

Inwieweit es sich bei den *Virchow*schen Fällen um eine fibröse Ostitis, inwieweit um etwas anderes gehandelt haben mag, soll dahingestellt bleiben; jedenfalls wird dabei nirgends ein Vordringen der atrophischen Knochen gegen das Schädelinnere erwähnt, wie es in meiner bemerkenswerten Beobachtung Nr. 2 der Fall war.



Zur Operation des Oesophagusdivertikels.

Von

Prof. Dr. **Gustav Spiess.**

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Dezember 1922.)

Für die operative Entfernung des Oesophagusdivertikels (*Zenker*sches Traktionsdivertikel) stehen zwei Methoden zur Verfügung. Bei der ersten wird der Divertikelsack gleich im Anschluß an seine Freilegung reseziert, der Oesophagus damit eröffnet und die Oesophaguswunde durch primäre Naht geschlossen. Bei der zweiten durch *Goldmann* inaugurierten Methode wird der freigelegte Sack nicht reseziert, sondern an seiner Basis mit starkem Seidenfaden abgeschnürt in der Absicht, den durch Abschnürung der Blutzirkulation mumifizierten Sack nach 8—10 Tagen an der Fadenschlinge abziehen zu können. Das *Goldmann*sche Verfahren hat zweifellos den großen Vorteil, daß die Gefahren der Operation so gut wie gänzlich ausgeschaltet sind. Die bei dem ersteren Verfahren mögliche Infizierung des Operationsfeldes von dem eröffneten Oesophagus aus, die, namentlich wenn durch primären Schluß der äußeren Halswunde die Drainage nach außen ungenügend ist, bisweilen zu schwer und oft zu spät zu diagnostizierenden tiefen Eiterungen und Mediastinitis führen kann, fällt bei dem *Goldmann*schen Vorgehen vollkommen fort. Bis der Sack sich abstößt und eine Kommunikation der Wunde mit dem Oesophagusinnern überhaupt möglich wird, vergehen in der Regel mindestens 8 Tage. In dieser Zwischenzeit ist das Operationsgebiet durch den normalen Heilungsprozeß schon so abgedichtet, daß eine spätere Infizierung wohl zu einer länger bestehenden Fistel führen kann, kaum aber je zu gefährlicheren Komplikationen. Ich muß ihr also den Vorzug geben. Mitbestimmend sind dabei die Erfahrungen, die ich mit beiden Methoden gemacht habe. Während ich bei Fällen, die von anderen und von mir nach der *Goldmann*schen Methode operiert waren, keinen Todesfall kenne, habe ich mehrere Fälle an den Folgen der sofortigen Resektion des Divertikels rasch zugrunde gehen sehen. Wir haben deshalb in den letzten Jahren nur nach der *Goldmann*schen Methode operiert und dabei gefunden, daß die Methode doch noch verbesserungsbedürftig ist, und zwar in einem Punkte, der Abschnürung. Es hat sich gezeigt, daß die Abbindung des Sackes häufig nicht ausreichte, daß die Schnürfurche nicht tief genug ging, um eine sichere Verklebung der Schnürränder zu erzielen; daß die Mumifizierung des Sackes ebenfalls unzulänglich war, so daß der Sack dem Fadenzug nicht folgte und doch noch scharf reseziert werden mußte. Wohl zeigte der Sack die ersten Tage eine bläulich livide Verfärbung, die aber dann nicht weiter zunahm, sondern wieder zurückging, so daß, wie der weitere Verlauf auch erwies, anzunehmen war, daß die Fadenschlinge nicht mehr genügend abschnürte, daß der Sack infolge seiner anfänglichen Schrumpfung wohl dünner geworden war, damit aber auch die Abschnürung illusorisch machte. Denn es zeigte sich, daß die Blutzuführung



wieder allmählich einsetzte, dem Sack normale Farbe gab und der Abstoßung des Sackes direkt entgegenwirkte, so daß er sekundär reseziert werden mußte, was dann regelmäßig längere Zeit zur Schließung beanspruchte. Nach dieser Überlegung lag es auf der Hand, darauf bedacht zu sein, die Fadenschlinge entsprechend der fortschreitenden Querschnittsabnahme des Schnürringes allmählich zu verengern. Diesem Zweck dient das kleine, beistehend abgebildete Instrumentchen[1], dessen Einzelheiten aus der Abbildung[1]) leicht ersichtlich sind.

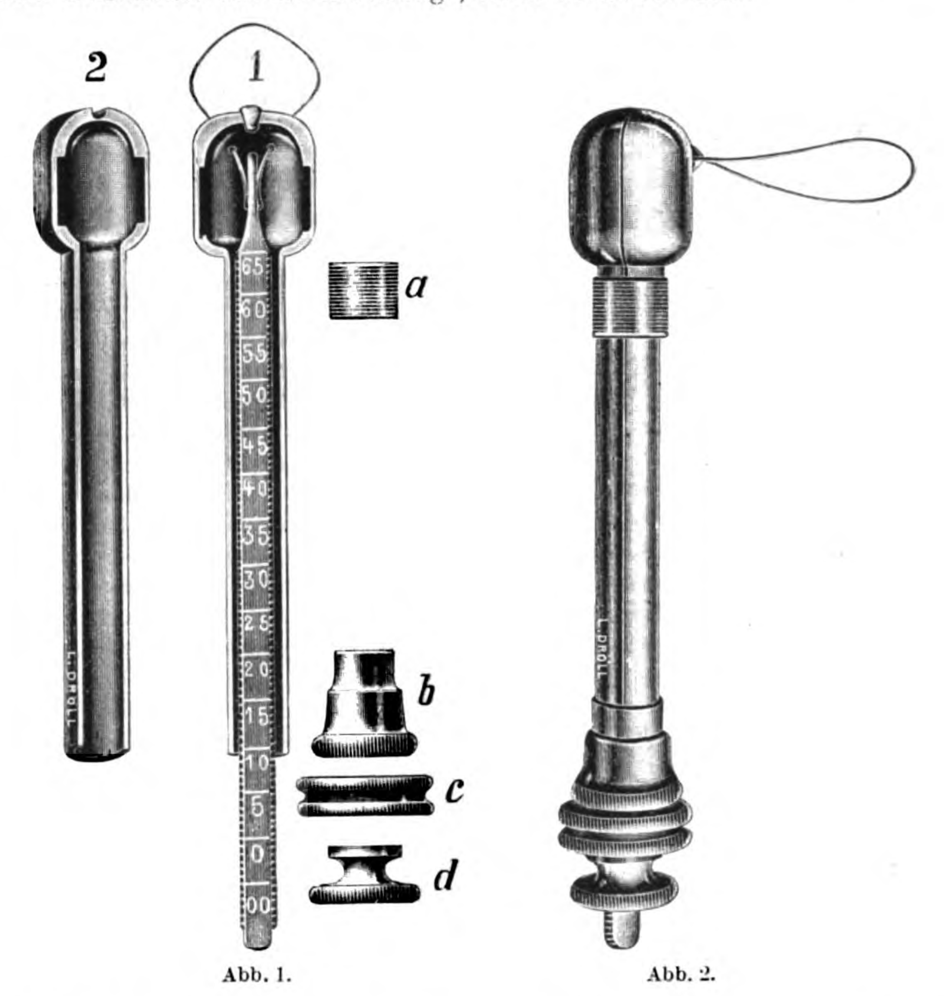


Abb. 1. Abb. 2.

Zur Abschnürung kann man sowohl weichen Aluminiumdraht als auch einfachen oder doppelten Seidenfaden wählen der in das auseinandergeklappte Instrument bequem einzufädeln ist. Hat man sich vorher davon überzeugt, welche Fadenverkürzung der einmaligen Umdrehung der Schraube entspricht und hat sich aufgezeichnet, bei welchem Teilstrich der graduierten Gewindestange die Schraube nach der Umschnürung stand, dann kann man direkt ablesen, welche Weite die Schlinge jederzeit noch besitzt. Etwa vom 3. Tage an wird die Schlinge täglich ein- bis zweimal verkleinert, und vom 6. Tage ab kann die Abschnürung stärker bis zum vollkommenen Durchschnüren gesteigert werden. Ich hoffe, durch diese kleine Modifikation einen Mangel der *Goldmann*schen Methode beseitigt zu haben und ihr neue Anhänger zu gewinnen.

[1]) Das Instrument ist von der Firma Ludwig Dröll, Frankfurt a. M. hergestellt.

(Aus der Chirurgischen Klinik [Prof. *L. v. Bakay*] der kgl. ung. Elisabeth-Universität, z. Z. in Budapest.)

Beitrag zur Technik der künstlichen Atmung.

Von

Dr. Georg Kelemen.

Assistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

Die meisten Verfahren zur Erzielung der künstlichen Atmung sind einig in dem Bestreben, möglichst große Luftmengen durch die Lungen zu treiben. Wohl nennt *Eysselsteijn*[1]) dieses Bestreben die „Jagd nach dem Kubikzentimeter" — die wissenschaftlich manches zu wünschen übrigläßt. Eine möglichst kräftige Ventilation zu erreichen, bildet jedoch die Grundlage auch der Versuche, mittels welchen *A. Loewy* und *G. Meyer*[2]) den Wert der verschiedenen Methoden gegeneinander abwogen. So klar das Anzustrebende vor den Augen der einzelnen Autoren steht, so gehen auch ihre Vorschriften für die Ausführung ins einzelne: ihre Sorge erstreckt sich aber bloß auf den Patienten, der Personen, welche die künstliche Atmung auszuführen haben, wird wenig gedacht.

Und doch ist diese Arbeit sehr erschöpfend. Stunden- und stundenlang muß sich manchmal, besonders bei Vergiftungen, ein oft gewechseltes Personal abmühen, um schließlich Erfolg aufzuweisen. Wir wollen — die künstliche Atmung mittels Apparaten außer Erwägung lassend — sehen, welche Arbeitsleistung die Ausführung der am meisten angewendeten Methoden erfordert.

Bei der einen Gruppe der diesbezüglichen Verfahren umgreifen die gekrümmten Hände den Rippenbogen und heben-senken denselben (*Schüller*). Für unsere Überlegung können wir uns die Thoraxwand — noch einfacher als *Hambergers* Schema — als elastisch-biegsame Platte vorstellen, welche an einem Ende fixiert ist. Die Biegung sowohl zentralwärts, wie nach der Peripherie erfordert eine bestimmte Kraftleistung. Die Pneumatometrie zeigt, daß die Arbeit der Inspirationsmuskeln 98 kg, diejenige der Exspirationsmuskeln 147 kg gleichzusetzen ist, maximale Ein- und Ausatmung vorausgesetzt. Um letztere hervorzurufen, wird bei Heraufziehen des Rippenbogens eine Arbeitsleistung von 98 kg, bei Herunterpressen desselben eine solche von 147 kg gefordert. Es ist klar, daß bei einer solchen Leistung rasche Ermüdung die Folge sein muß, infolgedessen wird die Durchlüftung immer unzureichender.

Bei einem anderen Verfahren stellen wir uns dem Patienten gegenüber, beide Daumen lehnen sich auf den Schwertfortsatz. Wir erreichen bloß die Ausatmung, die Einatmung soll durch die Elastizität der Brustwand zustandekommen. Wir können hierbei das Gewicht des eigenen Körpers nach *Howard*[3]) in der Weise ausnützen, daß wir uns bei der Inspiration nach vorne fallen lassen. Kommt

[1]) Die Methoden der künstlichen Atmung. Berlin, 1912.

[2]) Über künstliche Atmung usw. Berlin, 1919.

[3]) Transact. of the Americ. med. assoc. 1871.



dieser Druck über dem Rippenbogen zustande, so kann eine Leberverletzung entstehen; besonders, wenn wir nach des Autors Vorschrift „suddenly by a final push" unser Ziel erreichen wollen. *Schaefer* [1]) sah dabei eine Rippe brechen.

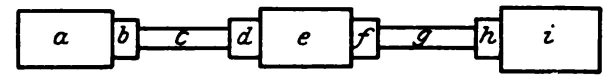
Sylvester läßt die Arme nach bestimmten Regeln schwingen. Wenn *eine* Person, vom Kopfende des Kranken aus, die betreffende Bewegung ausführt, kommt das Druckmaximum in der Höhe der ersten Rippe zustande, wo keine Umfangsänderung möglich ist. In den beiden Phasen des *Sylvester*schen Verfahrens summiert sich die auszuführende Arbeit wie folgt: Einatmung: Überwinden der Elastizität der Brustwand, d. h. *Heraus*biegen der Platte (siehe oben) + Rückwärtsschwingen der Arme. Ausatmung: Überwinden der Elastizität der Brustwand, d. h. *Hinein*biegen der Platte + Vorwärtsschwingen der Arme.

Hier sind also auch für die Ausatmung Handgriffe vorgesehen; wir erreichen dieselbe, indem wir die schwingenden Arme als Hebel benützen. Der Drehpunkt dieses Hebelsystems: das Schultergelenk liegt aber in der Höhe der ersten Rippe, wo (obzwar der Brustkorb bei der Einatmung selbstverständlich in allen drei Dimensionen erweitert wird) kaum eine Bewegung möglich ist, die tieferen Teile der Thoraxwand werden sozusagen passiv nachgezogen. Bei der Ausatmung kommt die 147 kg gleichzusetzende Arbeit ganz auf die Rechnung der Muskelkraft der Hilfspersonen, die ihr Körpergewicht nicht durch Vornüberfallen ausnützen können, da sie über der Brust des Kranken zusammenstoßen würden. Ihre Kraft erlahmt bald, auf Kosten der gründlichen Durchlüftung. Tatsächlich blieb der Methode der Vorwurf nicht erspart, daß sie ungenügend ventiliere.

Die Ventilation ist nach *Loewy* und *Meyers* [1]) Angaben bei dieser Methode die ausgiebigste. Daß sie aber doch ungenügend ist, zeigen außer den obigen Ausführungen zwei Beobachtungen. Zuerst: es sind auch schon die *ersten*, verhältnismäßig noch flachen Atembewegungen des sich eben erholenden Kranken beträchtlich tiefer, als die passiv vollführten. Dann: bei angehaltenem Atem stellt sich unter künstlicher Atmung sehr bald Lufthunger ein. *Loewy* und *Meyer* (l. c.) hatten selbst mit eingeübten Versuchspersonen die größte Mühe, spontane Atmung auszuschalten.

Die ermüdende zweite Phase des *Sylvester*schen Verfahrens können wir durch folgenden Handgriff wirkungsvoller gestalten: sich dem Gesichte des Patienten gegenüberstellend, umgreifen die beiden Hilfspersonen Ober- und Vorderarm des Patienten, laut Vorschrift über den Gelenken und vollziehen das Rückwärtsschwingen. Bei dem Vorwärtsschwingen lassen sie im Momente, wo sie die Ellbogen des Kranken an dessen Hüften pressen, ihren Körper gegen den eigenen, dem Patienten zugekehrten Ellbogen fallen. Hierdurch erreicht man, daß die fast unmerkliche Schwankung des eigenen Oberkörpers durch Vermittlung der Vorderarme den Druck, in beliebig regulierbarer Stärke, an dem Punkte ausübt, wo er am wirkungsvollsten ist: am Rippenbogen.

Die beiden Hilfspersonen werden den Atembewegungen des Kranken ihre eigenen anpassen. Im Momente, wo bei allen dreien die Ausatmung zu Ende ist, kommt ein System zustande, welches durch folgenden, schematisch gedachten Querschnitt versinnlicht wird:



a = Brustkorb des rechtsseitigen Gehilfen,
b = Rechter Ellenbogen des rechtsseitigen Gehilfen,
c = Rechter Vorderarm des rechtsseitigen Gehilfen,
d = Rechter Ellbogen des Patienten,
e = Brustkorb des Patienten,
f = Linker Ellbogen des Patienten,
g = Linker Vorderarm des linksseitigen Gehilfen,
h = Linker Ellbogen des linksseitigen Gehilfen,
i = Linker Brustkorb des linksseitigen Gehilfen.

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1909, S. 581.



In beiden Phasen bleibt somit die Arbeit auf das Schwingen der Arme beschränkt. Das Gewicht eines muskulösen Männerarmes beträgt 3,7 kg (*Harless*), die Leistung beträgt hiermit soviel, wie beim Vorwärtsstoßen eines Gewichtes von ca. 3,5 kg und zwar 16—18 mal pro Minute, also einmal in 3—4 Sekunden, eine Arbeit, welche lange Zeit ohne Ermüdung fortgesetzt werden kann. — Durch Zusammendrücken der eigenen Brust an der Stelle der ausgiebigsten Beweglichkeit werden auch die Atembewegungen der beiden Gehilfen unterstützt.

Die Vorzüge des Verfahrens, welches möglicherweise hier und dort bereits unbewußt angewendet wurde, sind die folgenden:

Die Ausführung erfolgt ohne Kraftanstrengung, kann also lange Zeit hindurch durchgeführt werden. Die Durchlüftung ist die möglichst vollkommenste. Die Bewegungen der Hilfspersonen sind in allen Einzelheiten vorgeschrieben, können also auch Laien mechanischer, d. h. mit mehr Aussicht auf Erfolg eingeübt werden. Da schließlich die Ausführenden lange Zeit hindurch nicht ermüden, bleibt ihren Bewegungen Zeit genug, um rhythmisch zu werden; dieser Umstand bedeutet hier eine ebenso willkommene Hilfe, wie bei jeder anderen periodischen Arbeitsleistung.

Vorschlag zur Verbesserung der Blasennaht nach Steinschnitt[1]).

Von

Dr. C. Kamogawa, M. D.,

Sakito-Kohlenbergwerkhospital, Nagasaki (Japan).

(Eingegangen am 30. Dezember 1922.)

Um den nach der Sectio alta wegen Blasenstein häufig vorgekommenen Störungen in der Heilung der Blasennaht infolge von Durchsickern des Urines durch die Stichöffnungen, Eiterung in der Wunde, Nekrosen der Blasenwand oder den Bauchdecken vorzubeugen, schlägt der Verfasser folgende Verbesserung der Nahtmethode vor. Nach der in typischer Weise vorgenommenen Freilegung der Blase vom suprapubischen Schnitte aus schneidet er die Muskelschicht scharf der Länge nach ein bis auf das submucöse Bindegewebe und löst dann durch weichen Fingerdruck die Schleimhaut seitlich ab. Nach Ablassen der die Blase füllenden Borsäurelösung wird die Schleimhaut zwischen zwei Hakenpinzetten gefaßt und eingeschnitten, und zwar so, daß die Wunde der Schleimhaut sich mit derjenigen der Muscularis nicht deckt. Es wird dann nach Entfernung des Steines die Schleimhaut mit Catgut genäht, darüber ebenso die Muskelschicht vereinigt. Der Verfasser ist der Ansicht, daß die isoliert genähte, abgelöste Submucosa eine bessere Heilungsfähigkeit hat, und daß ferner die Haltbarkeit der Naht gegen das Durchdringen von Urin dadurch erhöht ist, daß die Nahtlinie der Schleimhaut sich nicht deckt mit der Naht der Muskelschicht. In dem ersten der vier so behandelten Fälle legte er noch zur Vorsicht ein Drainrohr in den prävesicalen Raum; bei den folgenden drei Fällen ließ er auch dieses fort und nähte die Bauchwunde völlig zu. In der Nachbehandlung wurde der Urin durch einen per urethram in die Blase geführten Nélatonkatheter mittels Heberdrainage entleert. Alle vier Fälle heilten ohne Eiterung und ohne Fistelbildung. Die völlige Schließung der Bauchwunde begünstigt die primäre Verheilung der in zwei Schichten in verschiedenen Ebenen genähten Blasenwunde.

---

[1]) Die Arbeit des Herrn Verfassers war zur ausführlichen Wiedergabe nicht geeignet. Das Wesentliche seines Vorschlages wird daher im Auszuge wiedergegeben. W. K.



Dr. Sofie A. Nordhoff-Jung Cancer-Research-Prize.

Frau Dr. *Sofie A. Nordhoff-Jung*, Washington, hat unter der Bezeichnung „Dr. Sofie A. Nordhoff-Jung Cancer-Research-Prize“ den Betrag von 500 Dollars jährlich gestiftet. Der Preis ist zur Förderung der Krebs-Forschung bestimmt. Er wird durch eine Kommission von Mitgliedern der Münchener Medizinischen Fakultät verteilt und soll zum ersten Male Ende 1923 verliehen werden. Der Kommission gehören die Herren *Borst*, *Döderlein*, *Sauerbruch* und als Vorsitzender Herr *von Romberg* an. Der Preis soll eine Anerkennung für die hervorragendste Arbeit der Weltliteratur auf dem Gebiete der Krebsforschung sein, die in der der Preisverteilung vorhergehenden Zeit erschienen ist. Eine Bewerbung um den Preis ist ausgeschlossen. Die Kommission bittet aber einschlägige Arbeiten ihr zuzusenden.



Autorenverzeichnis

des 128. Bandes.

Block, Werner. Über Coxa valga luxans mit wechselnder Kopfeinstellung. Die „schlotternde Hüfte". S. 704.

Böker, H. Vergleichend-anatomische und histogenetische Richtigstellungen. S. 796.

Brjosowsky, A. G. Ein neues Verfahren der Sphincterplastik bei der Harninkontinenz. S. 116.

Busch, Edwin. Über eitrige Rippenknorpelentzündung nach Typhus exanthematicus und Febris recurrens. S. 330.

Finsterer, Hans. Zur operativen Behandlung des Mastdarmvorfalls. S. 124.

Fischer, A. W. Über die funktionelle Bedeutung des M. levator ani (M. compressor sive sphincter recti). S. 105.

Frankenthal, Ludwig. Untersuchungen über die Wirkung der Payrschen Pepsin-Pregl-Lösung. S. 415.

Glass, E. Ein durch Totalexstirpation geheiltes, gänseeigroßes, wahres, spontanes, arterielles Aneurysma der Carotis communis sin. mit raschem Rückgang schwerer Gehirnstörungen nach der Operation. S. 502.

Gold, Ernst. Siehe L. Schönbauer. S. 43.

Haberland, H. F. O. Experimentelle Untersuchungen am Hoden nebst klinischen Bemerkungen. S. 67.

Hauck, Gustav. Die Ruptur der Dorsalaponeurose am ersten Interphalangealgelenk, zugleich ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Dorsalaponeurose. S. 197.

— —. Über eine Tendovaginitis stenosans der Beugesehnenscheide mit dem Phänomen des schnellenden Fingers. S. 233.

Hofmann, Artur Heinrich. Vorteile und Nachteile des offenen und geschlossenen Verfahrens bei der Gallenblasenexstirpation. S. 31.

—, *Willy.* Über Gesichtsfurunkel und ihre Behandlung. S. 51.

Jassenezky-Woino, W. F. Cariöse Prozesse in den Rippenknorpeln und ihre operative Behandlung. S. 345.

Juhl, Detlef. Beiträge zur Klinik und Operation circumscripter retroperitonealer Erkrankungen. S. 821.

Kamogawa, C. Vorschlag zur Verbesserung der Blasennaht nach Steinschnitt. S. 861.

Kelemen, Georg. Beitrag zur Technik der künstlichen Atmung. S. 858.

Klose und *Werner Wachsmuth.* Seltene chirurgische Erkrankungen des Gallensystems. S. 1.

Kolin, L. Zur Kenntnis der Anatomie, Klinik und Therapie des Aneurysma der Art. mes. sup. S. 684.

Landau, Hans. Beiträge zur Frage der Wunddiphtherie. S. 716.

Lauenstein, R. Die unspezifische Therapie mit besonderer Berücksichtigung des Caseosans bei Adnexerkrankungen. S. 842.

Lehmann, Walter. Die Beziehungen zwischen Magen und Darm mit besonderer Berücksichtigung der nach Magenoperationen auftretenden Darmstörungen. S. 433.

Lehrnbecher, A. Erfahrungen an 850 intravenösen Narkosen. S. 317.

Martin, B. Erwiderung auf obenstehende „Richtigstellungen" des Prof. H. Böker-Jena. S. 804.



Melnikoff, Alexander. Die chirurgische Anatomie des Sinus costo-diaphragmaticus. S. 133.

Mink, P. J. Die Wahl der Trachealkanüle. S. 516.

Nordhoff-Jung, Dr. Sofie A., Cancer-Research-Prize. S. 862.

Petrow, N. N. Zur fibrösen Ostitis des Schädels. S. 849.

Pilz, Wilhelm. Über doppelseitige traumatische Schulterverrenkungen. S. 400.

Rohde, Carl. Über den Ablauf der Regenerationsvorgänge am Röhrenknochen bei erhaltener und geschädigter Gefäßversorgung, zugleich ein Beitrag über Herkunft und Entstehungsbedingungen des Bindegewebes nach Knochenverletzungen. S. 530.

Rydgaard, Frode. Die Genitaltuberkulose bei Männern und die Resultate ihrer Behandlung, insbesondere die Resultate der Epididymektomie. S. 758.

Sattler, Eugen. Synoviale Sehnenscheidenentzündungen als Gewerbserkrankungen an Händen und Füßen. S. 259.

Schade, H. Von der Bedeutung der physikalischen Chemie für die Chirurgie. S. 784.

Schönbauer, L. Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung der akuten Anämie und der Milzexstirpation zur Callusbildung. S. 510.

— — und *Ernst Gold.* Können Drainrohre Blutgefäße arrodieren? (Experimentelle Untersuchungen.) S. 43.

Seifert, E. Studien am Omentum majus des Menschen. S. 608.

Simon, Siegfried. Zur Behandlung der kindlichen Knochen- und Gelenktuberkulose. S. 807.

Spieß, Gustav. Zur Operation des Oesophagusdivertikels. S. 856.

Ssoson-Jaroschewitsch, A. J. Die operative Chirurgie der antescapularen Gegend. S. 378.

Stahl, Otto. Zur Operation der angeborenen Gaumenspalte; Endergebnisse der Uranostaphyloplastik nach Langenbeck. S. 271.

Stegemann, Hermann. Gasperitonitis. S. 523.

Uhlhorn, Carl. Beitrag zur Klinik der Wunddiphtherie. S. 833.

Wachsmuth, Werner. Siehe Klose. S. 1.

Wohlgemuth, Kurt. Über Tetanus nach Operationen. (Gleichzeitig ein Beitrag zur Kasuistik der angeborenen Mesenteriallücken und der ausgedehnten Dünndarmresektionen.) S. 409.

